Nr. 23. 6. czerwca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław GORECKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Układ wegetatywny a wstrząs anafilaktyczny w klinice [1]).

Z II. Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr. Prof. Dr. A. Gluziński.

Łącząc pod wspólnym nagłówkiem dwie dziedziny tak rozlicznych i pilnych badań, jakich dostarcza nauka o wstrząsie anafilaktycznym i układzie wegetatywnym, należy zdać sobie sprawę, że przedstawienie tych rzeczy dzisiaj nie może jeszcze być ani ostateczne, ani też wyczerpujące pod każdym względem. Chociaż bowiem już w końcu ubiegłego stulecia spostrzegano, zarówno na polu badań doświadczalnych, jak i obserwacji klinicznych pewne fakty, które tłumaczymy dziś jako wstrząs anafilaktyczny lub jako zaburzenie w równowadze układu współczulno-błędnego, — to jednak dopiero badania Richet'a, Pirquet'a i Schick'a nad anafilaksją, a Eppinger'a i Hess'a nad układem wegetatywnym zwróciły uwagę ogółu lekarzy na zjawiska, których omówienie jest przedmiotem niniejszego artykułu. Prace ostatnich lat dwudziestu nad obydwiema temi grupami zjawisk doprowadziły do zebrania licznych spostrzeżeń, ważnych nietylko dla zrozumienia pewnych jednostek chorobowych, ale również dla lecznictwa; to też retrospektywne spojrzenie i oświetlenie tych badań staje się niezbędnem dla każdego lekarza, mimo nawet, że dotychczasowe badania, jak wspomniałem, nie są jeszcze ani wyczerpujące, ani też ostateczne.

Tematem niniejszej pracy są przedewszystkiem spostrzeżenia, poczynione u ludzi. Zanim jednak przejdę do szerszego ich omówienia wspomnieć muszę w krótkości o roli układu wegetatywnego w doświadczeniach nad wstrząsem anafilaktycznym u zwierząt. Sam wstrząs anafilaktyczny bowiem wykazuje już zmienne objawy, zależnie od gatunku zwierzęcia, użytego do doświadczenia, a nadto doświadczenia na zwierzętach dotyczą w znacznej części wstrząsu śmiertelnego lub conajmniej w przebiegu bardzo ciężkiego, co było niezbędne dla wykazania mechanizmu i natury wstrząsu. W pierwszym okresie stosowania rozmaitych surowic spostrzegano i u ludzi ciężkie wstrząsy anafilaktyczne, kończące się nawet śmiercią, z biegiem czasu jednak, nauczeni doświadczeniem, umiemy unikać tych powikłań leczenia, a z tą chwilą nabierają szczególnego znaczenia dla kliniki właśnie słabe wstrząsy anafilaktyczne lub t. zw. anafilaktoidalne. W tych to osobliwie przypadkach występuje nieraz jaskrawo zbieżność objawów anafilaktycznych i tych, które wchodzą w dziedzinę zaburzeń przejściowych układu wegetatywnego.

Pierwsze spostrzeżenia, co prawda nie dość opracowane i ocenione przez samych autorów, zawdzięczamy Magendi'emu, Behring'owi, Kochowi (nad tuberkuliną), Aduccio'wi, Arloing'owi i Courmont'owi. Pierwszą dokładną pracę z tej dziedziny, oraz samą nazwę powyższego zespołu objawów: anafilaksja — w przeciwieństwie do: profilaksji — podał Charles Richet w r. 1902.

Nie wchodząc bliżej w cały szereg bardzo ciekawych szczegółów, dotyczących anafilaksji u zwierząt, a ujawnionych przez licznych badaczy, poprzestanę na krótkiem skreśleniu tych objawów, które nas interesują bliżej w związku z samym wstrząsem. Nie omawiamy tu zatem ani zagadnienia, jakie ciała zdolne są do wywołania wstrząsu (a jest ich legion!), ani sprawy swoistości wstrząsu, ani dawki uczulającej czy wyzwalającej wstrząs, ani sposobów wprowadzania ciał do ustroju, ani okresu wylęgania, ani sprawy biernej anafilaksji miejscowej (objaw Arthusa), i anafilaksji *in vitro*, ani właściwości serologicznych krwi przy wstrząsie, ani rozważań nad istotą *„anaphylatoxyny"* (Friedberger), czy *apotoxyny* (Richet), ani nawet antianafilaksji — gdyż interesuje nas tylko sam wstrząs, który jest odczynem ustroju, uczulonego pod wpływem wprowadzenia dawki wyzwalającej. W opisie poniższym podniesiemy te objawy, które odnieść należy do zachwianej równowagi układu wegetatywnego, bez względu na to czy chodzi tu o podrażnienie czy porażenie nerwu błędnego lub współczulnego.

Największej ilości badań, dotyczących anafilaksji, dokonano na psach, świnkach morskich i królikach.

U psa, który ze wszystkich zwierząt doświadczalnych zdaje się okazywać największą odporność na wstrząs anafilaktyczny, występuje, przy wstrząsie słabszym, obok innych objawów: stałe przyśpieszenie oddechu, spadek parcia krwi wskutek rozszerzenia się naczyń, zwłaszcza w zakresie jamy brzusznej, i przyśpieszenie akcji serca, co nie jest jednak wywołane działaniem na sam mięsień sercowy, ale na nerwy naczynio-ruchowe (Kraus i Biedl). Przy wstrząsie cięższym występują, między innemi objawami, stale wymioty i oddawanie wolnego stolca (podrażnienie nerwu błędnego). Stolce często później bywają krwawe; źrenice rozszerzone. Poniżej wspomnimy o badaniach nad wyjaśnieniem czy działanie ciał, wywołujących wstrząs, odnieść należy do działania na ośrodki nerwowe, czy też na zakończenia: podkreślić tu natomiast musimy, że wstrzyknięcie dawki wyzwalającej działa niezmiernie szybko, jak to podnosi Richet, gdyż niekiedy nawet podczas samego wstrzykiwania.

U świnki morskiej, która nadaje się szczególnie do doświadczeń nad wstrząsem anafilaktycznym, objawy są podobne jak u psa, ale bardziej jeszcze charakterystyczne, a śmierć wskutek wstrząsu znacznie częstsza. Według Smith'a, Otto, Southard'a, Auer'a i Levis'a, Gay'a, wstrząs występuje wśród objawów następujących: wymioty, oddawanie wolnego stolca i moczu, nierówne tętno (jak Friedberger podkreśla *„Vaguspuls"*), przyczem oddechy zwierzęcia są gwałtowne i przypominają oddech przy uduszeniu *(dyspnoe)*, tak że Auer i Levis przyczynę śmierci widzą w tężcowym skurczu mięśni gładkich oskrzeli.

U królika ciężki anafilaktyczny wstrząs przebiega, według Arthus'a, ze znacznem przyśpieszeniem oddechów, które jednak nie mają charakteru *dyspnoe* ale raczej *polypnoe*. Rychłe oddawanie stolca uformowanego występuje stale, podobnie jak i spadek parcia krwi. Charakterystycznem jest, że u wszystkich prawie zwierząt, najczęściej porażenie ośrodka oddechowego poprzedza znacznie ustanie akcji serca tak, że królika np. można niekiedy uratować zapomocą sztucznego oddechania.

Z powyższego zestawienia wynika, że pewne objawy powtarzają się stale, z tych zaś które nas interesują, jako bezpośrednio zależne od układu wegetatywnego przedewszystkiem: wymioty, a szczególniej oddawanie stolca i różnice parcia krwi. U innych gatunków zwierząt objawy te są podobne: dla przykładu podkreślimy zwolnienie tętna i zatrzymanie serca w rozkurczu u żaby (Friedberber i Mita), ślinotok i wymioty u bydła rogatego (Aleksandrescu i Ciuca), podobnie ślinotok i *polypnoe* u gołębi (Friedberger i Hartoch).

Wspomnieć należy, że oddawanie wolnego stolca w przekrwieniu narządów jamy brzusznej, z powodu rozszerzenia naczyń, jest tak stałym objawem, że Schittelhelm i Weichardt nazywają go wprost *enteritis anaphylactica*, która w patologji ludzkiej zajmuje niepoślednie miejsce.

O stałości objawów wstrząsu mówi Richet: *„Très probablement il y a toute une série de toxogénines spéciales, et par conséquant d'apotoxines spéciales. Mais cependent la symptomatologie de l'anaphylaxie est très monotonne. Quelle que soit la substance déchaînante injectée, pour peu qu'elle provoque l'anaphylaxie les symptômes sont presque les mêmes..."*.

Dla zrozumienia mechanizmu wstrząsu pozwolę sobie przytoczyć w krótkości poglądy Richet'a. Dotychczasowe badania przemawiają za ujęciem wstrząsu anafilaktycznego w ten sposób, że pod wpływem wprowadzenia pewnych ciał (przeważnie białkowej natury) drogą parenteralną, powstaje w ustroju (po upływie pewnego czasu) toxogenina, która choć sama nietrująca, uczula jednak ustrój na wprowadzenie dawki wyzwalającej. Ciałem wyzwalającem nie musi być wprawdzie to samo ciało, które ustrój uczuliło, zazwyczaj jednak substancje uczulające zawierają w sobie też ciała, wyzwalające wstrząs (np. białko). Z chwilą wprowadzenia dawki wyzwalającej (antigenu) powstaje w ustroju apotoksyna, jako produkt połączenia się antigenu z *toxogeniną*. Friedberger zdołał *in vitro* strącić ciało, wyzwalające wstrząs, i nazwał je anafilatoksyną.

Objawy, spostrzegane u zwierząt przy wstrząsie, pozostają w tak bliskim związku z układem wegetatywnym, że w celu wyjaśnienia tej sprawy przedsiębrano wiele doświadczeń. Wspomnieni autorowie Auer i Levis podnoszą, że wstrzyknięcie atropiny śwince morskiej ocala to zwierzę od anafilaksji lub czyni tę ostatnią

---

[1]) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Warszawskiego Tow. lek. dnia 4 grudnia 1925 r.

znacznie słabszą. Friedberger i Galambos spostrzeżenie to potwierdzają, dodając jednak, że należy wstrzykiwać wielkie ilości atropiny i zachowywać odpowiedni czasokres między podawaniem atropiny, a wprowadzaniem dawki wyzwalającej. Podobnie ma działać, według Friedberger'a i Gröber'a, wagotonja. Garrelon, Santenoise i Tinel podają również, że u psów i królików można wpłynąć na intensywność wstrząsu anafilaktycznego, zmieniając zapomocą wstrzykiwań pilokarpiny i ezeryny z jednej strony, a atropiny z drugiej, stan równowagi układu wegetatywnego. Ci sami autorowie podnoszą, że stan równowagi nerwu współczulnego i błędnego, bez użycia środków farmakologicznych, a zatem osobniczy — wpływa na przebieg wstrząsu w tym sensie, że hiperwagotonja czyni go znacznie cięższym, podczas gdy hipowagotonja znacznie go osłabia. Ucke podnosi zmiany w substancji rdzeniowej nadnerczy, które mają polegać na wiązaniu adrenaliny, co wpływa na spadek parcia krwi. Besredka i Roux podają, że uśpienie świnki morskiej zapomocą tlenku lub chlorku etylu, względnie chloralu, zabezpiecza przed wstrząsem lub przynajmniej znacznie go osłabia. Doświadczenia Rosenau'a i Anderson'a z uretanem i chloralem należy, według Richet'a, wbrew zdaniu powyższych autorów, uważać jednak za częściowe potwierdzenie badań Besredki i Roux.

Z powyższego wynika, że poza zmianami w całym ustroju, pod wpływem uczulenia, poza odczynem komórkowym, niezbędny jest, dla powstawania wstrząsu, współudział układu nerwowego, w szczególności zaś ośrodków nerwowych, regulujących wszystkie przejawy życia zwierzęcego — czyli ośrodków układu wegetatywnego. Według Achard'a i Flandin'a apotoksyna ma działać wybiórczo na opuszkę *(bulbus)*. Według Lumière'a chodzi tu o naczynia mózgowe i o wtórny wpływ na naczynia obwodowe, dla tego to, w doświadczeniach Sicard'a można było zapobiec wstrząsowi u zwierząt przez podwiązanie tętnicy dogłowowej.

Przystępując do omówienia udziału układu wegetatywnego w objawach wstrząsu anafilaktycznego u ludzi, raz jeszcze podkreślimy, że, choć wstrząs anafilaktyczny u chorych spostrzegano już pod koniec ubiegłego stulecia, to jednak dopiero badania Pirquet'a i Schick'a (1903) wykazały związek i wyjaśniły szczegóły między wprowadzeniem pozajelitowem pewnych ciał (białkowych, a w szczególności surowicy przeciw błoniczej), a wstrząsem anafilaktycznym. Pierwsze spostrzeżenia, dokonane przed Pirquet'em i Schick'iem, zawdzięczamy Lublińskiemu (przypadek anafilaksji po wstrzyknięciu antytoksyn błoniczych), Heubnerowi i Bókay'owi, Johanessen'owi, Hartung'owi i Daat'owi, Calmette'owi, Arthus'owi, Richet'owi i in..

Pirquet i Schick podali, że u ludzi występują objawy, które należy uważać za anafilaktyczne, tworzące ściśle odgraniczone zespoły chorobowe. Zespoły te występować mogą: 1) w pewien, niedługi czas (parę dni) po wprowadzeniu białka do ustroju drogą pozajelitową; 2) natychmiast po drugiej, wyzwalającej dawce tego samego ciała, wprowadzonej drogą poza przewodem pokarmowym; 3) natychmiast po wprowadzeniu pierwszej dawki obcego białka.

Co się tyczy zespołu, występującego w pewien czas po wprowadzeniu pierwszej dawki obcego białka a nazwanego przez Pirquet'a i Schick'a „chorobą posurowiczą", podkreślić należy okres 8—12 dni wylęgania. Po tym okresie występuje swędzenie skóry, wysypki podobne do odrowych, typowa pokrzywka lub wykwity wysiękowe. Te objawy skórne mogą być bardzo charakterystyczne, często też bywają wielopostaciowe. Niejednokrotnie powstają obrzęki skóry, zwłaszcza na twarzy, które szybko przechodzą na resztę ciała, wybitna dermografja — wszystkie objawy, które przez jednych są tłumaczone jako nerwice naczyniowe, pokrewne obrzękowi Quincke'go i pozostające pod bezpośrednim wpływem układu wegetatywnego (n. błędnego), przez innych jako zmiany przelotne w samych naczyniach. W ostatnich czasach pogląd o wegetatywnej naturze omawianych zmian zdaje się zwyciężać. Objawy te żywo przypominają swędzenie skóry, spostrzegane u wszystkich prawie zwierząt, podczas wstrząsu anafilaktycznego. Co się tyczy zmian, widocznych na skórze (wykwity), to w pojedyńczych przypadkach widywano je i u zwierząt, n. p. Beclére, Chambon i Ménard u cieląt, Aronson u koni. Z innych objawów, natury wegetatywnej w chorobie posurowiczej, podkreślić należy często występujące mdłości, natomiast znacznie rzadziej wymioty lub biegunki.

Pozostałe objawy choroby posurowiczej nie dają się wytłumaczyć bezpośrednim wpływem układu wegetatywnego, choć według najnowszych badań nad układem wegetatywnym w przemianie materji, związek między tym układem, a gorączką, bólami w stawach lub nawet wysiękami, bólami w mięśniach, białkomoczem i t. d., które cechują schorzenie posurowicze — wydaje się bardzo możliwym. Szczególnie dotyczy to bólów stawowych i zmian morfotycznych we krwi, jakie przebiegają pod postacią leukopenji, po której dopiero występuje leukocytoza, objaw spostrzegany stale przy wstrząsie u zwierząt, wraz ze zmniejszoną krzepliwością krwi, przedłużeniem czasu krwawienia i zmniejszeniem ilości płytek krwi (trombocytów) — o czem później wspomnimy. Czas trwania choroby posurowiczej rozciąga się mniej więcej od paru dni do 2 tygodni.

Wystąpienie objawów anafilaktycznych po drugiej dawce (wyzwalającej) obcego białka, jest zupełnie prawie podobne i czyni wrażenie, według Pirquet'a i Schick'a, że w przeciągu 24-ch godzin odbywa się wszystko to, co w chorobie posurowiczej trwało dnie całe. Szczególnie jaskrawo występują zmiany na skórze zwłaszcza w miejscu wstrzyknięcia (objaw Arthus'a), t. j. swoisty obrzęk skóry, połączony z bolesnością i obrzękiem sąsiednich gruczołów. Wymioty i biegunki występuja tu częściej, upodobniając obraz kliniczny jeszcze bardziej do obrazu, opisanego wyżej u zwierząt i świadcząc o wegetatywnej naturze swego pochodzenia.

Nie omawiamy tu innych szczegółów, tak ważnych dla kliniki, lecz nie pozostających w bezpośrednim związku z układem wegetatywnym, jak sam okres wylęgania, niezbędnego do wywołania objawów gwałtownych po powtórnem wstrzyknięciu obcego białka, podkreślimy jedynie objaw leukopenji i przedłużenia czasu krwawienia.

Szczególnie interesującym pod względem teoretycznym, a ważnym z punktu widzenia kliniki jest fakt występowania objawów natychmiastowego odczynu u ludzi, po pierwszem wstrzyknięciu obcego białka. Objawy tu są zupełnie analogiczne do opisanych powyżej i spostrzeganych po powtórnem wprowadzeniu obcego białka. Objawy te występują natychmiast i charakteryzują się niepokojem, kaszlem i trudnością oddychania, co przypomina tak żywo astmę u ludzi, jak i zarówno to, co widzieliśmy u zwierząt podczas wstrząsu anafilaktycznego. Sinica skóry, tętno b. nierówne, potem ledwo lub niemacalne, zimne kończyny górne i dolne, uczucie mdłości — przyczem nastąpić może śmierć, jak w przypadku Langerhans'a — lub też objawy te mogą minąć, jak w autoobserwacji de Beche'go. W przypadku śmiertelnym Langerhans'a podkreśla Friedberger, że po ustaniu oddechów serce dłuższy czas pracowało dalej, podobnie jak to widzieliśmy u zwierząt.

W przypadkach tej grupy nadwrażliwości przy pierwszem wprowadzeniu obcego białka, udaje się niekiedy wykazać uczulenie, n. p. w przypadku Beche'go uczulenie na białko końskie (surowica końska) które nastąpiło drogą śluzówek wskutek częstego obcowania z końmi, — uczulenie to nastąpić też może z powodu spożycia mięsa końskiego (Rist i Richet fils, według Charles Richet).

Wystąpienie zespołu anafilaktycznego po wprowadzeniu, drogą parenteralną, pierwszej dawki obcego białka, wstrząsnęło wprawdzie całą nauką o anafilaksji, opartą na doświadczeniach pierwszych lat, ale także i znacznie ją rozszerzyło. Poprzednio już Richet wykazał możność uczulenia i wywoływania wstrząsu drogą przewodu pokarmowego i tłumaczenie to zostało niebawem ogólnie przyjęte i wielokrotnie stwierdzone, podobnie jak i pojęcie ścisłej swoistości anafilaktycznej zostało rozszerzone. Zwrócono też uwagę na dawno znane fakty idiosynkrazji względem pewnych potraw spożywanych: wreszcie tak często stosowane obecnie wstrzykiwania podskórne, a zwłaszcza dożylne, rozmaitych leków, należących do grupy zarówno ciał białkowych jak i innych kolloidów, a nawet krystalloidów i wody, dały też pole do dalszych rozważań, jako przyczyny występowania zespołów objawów, które uderzająco przypominają wstrząsy anafilaktyczne i ściśle wchodzą w zakres zaburzeń równowagi układu wegetatywnego.

Pozwolę sobie krótko przytoczyć, jako szczególnie jaskrawy przykład, przypadek spostrzegany przed rokiem w klinice prof. Gluzińskiego, a ogłoszony przeze mnie w Pol. Gaz. Lek.. Młodemu człowiekowi lat 23, wobec rozpoznania *endocarditis maligna sub forma insuff. vv. semilunarium aortae*, rozpoczęliśmy wstrzykiwać dożylnie *cupro-collargol* bez żadnych odczynów, poczem przeszliśmy na wstrzykiwanie złota koloidalnego. Po pierwszem wstrzyknięciu wystąpiły wymioty w przeciągu jednej minuty i jakby zesztywnienie kręgosłupa, w parę godzin później ciepłota się podniosła. Po drugiem wstrzyknięciu, także dożylnem złota, po upływie minuty wystąpiły gwałtowne bóle krzyża, uczucie gorąca i niepokój, zaczerwienie skóry na całem ciele, tętno 75 na minutę, uczucie duszności, zwolnienie oddechów, kwaśne wymioty, silna perystaltyka jelit, oddanie wolnego stolca. Po upływie 5-ciu minut chory zbladł szybko, tętno przyśpieszyło się do 132, oddechy szybkie, dreszcze, wymioty już nie wystąpiły, ruch robaczkowy jelit zupełnie się uspokoił — w godzinę później ciepłota ciała podskoczyła do 41,5°.

W powyższym przypadku wystąpiła typowa przewaga napięcia n. błędnego nad współczulnym, by następnie, w przeciągu

paru minut ustąpić miejsca przewadze n. współczulnego i to w sposób bardzo charakterystyczny.

W tem miejscu pozwolę sobie dotknąć nieco bliżej mechanizmu samego wstrząsu anafilaktycznego, z punktu widzenia nauki o układzie wegetatywnym. Przedewszystkiem co do samych objawów, które podkreśliliśmy wyżej, zaznaczyć trzeba, że pokrywają się one całkowicie z objawami obserwowanemi u zwierząt podczas wstrząsu i to ciężkiego, oraz z objawami, spotykanemi u ludzi podczas wstrząsu, wywołanego przez pozajelitowe wprowadzenie białka i w chorobie posurowiczej. Jedne z tych objawów zależą od podrażnienia nerwu błędnego, inne od podrażnienia n. współczulnego. Ogólnie zatem można powiedzieć, że układ wegetatywny, podczas wstrząsu anafilaktycznego, wykazuje wstrząs własnej równowagi. To zachwianie równowagi układu wegetatywnego, dotyczące obu składników układu, spotykamy bardzo często w patologji ludzkiej i słusznie mówi Danielopolu o amfotonji, t. j. o wzmożonej wrażliwości nerwu błędnego i współczulnego. Wówczas to bodźce farmakologiczne, tak swoiste, jak adrenalina, będąca prawidłowym bodźcem dla n. współczulnego, może przelotnie pobudzić i wywołać przewagę napięcia nerwu błędnego. To samo dotyczy też działania atropiny, która zwłaszcza w małych dawkach, podrażnia niekiedy nerw błędny zamiast go porażać. W patologji ludzkiej nierzadko też spotykamy przewagę nerwu błędnego w jednym narządzie, przy równoczesnej przewadze n. współczulnego w narządzie drugim.

W przypadku, powyżej przeze mnie podanym, widzimy jednak najpierw przewagę n. błędnego, gdyż zarówno zwolnienie tętna, zaczerwienie skóry, czyli rozszerzenie naczyń skórnych, duszność, wymioty o charakterze kwaśnym, oddanie wolnego stolca — wszystko to są cechy, niewątpliwie wywołane przewagą n. błędnego. Po paru minutach przewaga n. współczulnego jest również jaskrawo widoczna: zwłaszcza w całkowitem uspokojeniu się ruchu robaczkowego jelit, w ustąpieniu wymiotów i zmianie typu oddechów.

W porównaniu do wstrząsu anafilaktycznego u zwierząt, wykazują objawy u świnki morskiej najwięcej podobieństwa do objawów u ludzi.

Ale i u ludzi widzimy, podczas wstrząsu, zachwianie równowagi układu wegetatywnego rozmaitego stopnia, a nie rzadko też wyraźny obraz amfotonji. Szczególną uwagę zwracają rozmaici autorowie na zachowanie się przewodu pokarmowego, o czem już wyżej wspominałem. Wymioty, biegunka, te stałe objawy wstrząsu u zwierząt, powtarzają się też i u ludzi, przyczem ten okres podrażnienia nerwu błędnego, może trwać i dłużej, niż parę minut — jak to miało miejsce w naszym przypadku.

Badania nad zwierzętami, prowadzące do wyjaśnienia, czy zaburzenia układu wegetatywnego są natury obwodowej czy ośrodkowej — nie dały jeszcze jednoznacznych wyników co do wszystkich objawów. Co się zaś tyczy patologji wstrząsu u ludzi, wiele zdaje się przemawiać za naturą ośrodkową, do czego skłaniają się przeważnie autorowie francuscy.

Pod wpływem badań nad rolą układu nerwowego przy wstrząsie anafilaktycznym u zwierząt, o czem już wspominaliśmy, jak i nad powyższemi zespołami, spotykanemi u ludzi, zaczęto ujmować w jedną grupę zjawiska anafilaksji typowej po wprowadzeniu białka, stanów idiosynkratycznych po spożyciu pewnych pokarmów oraz po wprowadzeniu leków do ustroju, czy to drogą przewodu pokarmowego czy też pozajelitowo jak również i zjawiska konstycjonalnej nadwrażliwości. Układ nerwowy występuje coraz bardziej na pierwszy plan i Moro nie waha się wypowiedzieć zdania, że u pewnych osobników istnieje pewien stan skrajnej wrażliwości układu nerwowego *(extreme Uebererregbarkeit des Nervensystems)*, wobec określonych ściśle podniet, dodaje jednak, że „gdybyśmy chcieli jednakże uważać idiosynkrazję za czynnościowe nerwice odruchowe *(funktionelle Reflexneurosen)*, to tem samem złożylibyśmy odrazu dowód, że nic o tem nie wiemy".

Powyższe zdanie określa jasno granice, jakie nauka nasza do dziś osiągnęła. Nie ulega bowiem wątpliwości, że udział układu wegetatywnego (i nerwowego w ogólności) w mechaniźmie wstrząsu anafilaktycznego jest znaczny i że, w klinice zwłaszcza, obserwacje nad słabemi objawami wstrząsu z jednej strony, a podrażnieniami układu współczulno-błędnego z drugiej strony wykazują uderzające podobieństwo, nie mniej jednak identyfikowanie tych dwóch stanów jest w chwili obecnej przedwczesne.

W zakres powyższych zagadnień wchodzą badania, którym dał początek Widal i jego szkoła (Abrami, Lermoyee, De Gennes, Joltrain, Brissaud i inni), a które następnie były powtórzone na wszystkich niemal klinikach i oddziałach szpitalnych. Próba z mlekiem, podanem doustnie i następne badania krwi na leukopenję, krzepliwość, spadek parcia krwi i liczbę tętna w celu wykazania początkowo niedomogi wątroby i stanu kolloidoklastycznego, pod czem należy rozumieć stan anafilaktoidalny, wymaga paru słów wyjaśnienia.

Teorja Widala opiera się na badaniach nad wstrząsem anafilaktycznym, wywołanym drogą pokarmową. Wiadomo, że białka, rozbite w przewodzie pokarmowym na aminokwasy, w tej postaci dostają się do wątroby, która w znacznej mierze bierze udział w przemianie białkowej. O ile jednak wątroba jest czynnościowo uszkodzona, wówczas produkty białkowe przedostają się do krwiobiegu, w postaci obcej dla ustroju, przez co powstają warunki odpowiednie zarówno dla uczulenia ustroju, jak i dla wywołania wstrząsu. Muszę jednak podkreślić, że właśnie ta próba, oparta na cechach krwi, właściwych wstrząsowi anafilaktycznemu, okazała się dodatnią pod wpływem całego szeregu czynników, które z wstrząsem anafilaktycznym zdają się nie mieć nic wspólnego, jak n. p. po wypiciu wody zimnej, jak to wykazał Filiński w klinice Prof. Gluzińskiego. Prof. Czubalski podaje, że nawet u zwierząt zdrowych samo przyjmowanie najrozmaitszych pokarmów wywołuje objawy, opisane przez Widala i które, wobec tego, uważać należy za zupełnie prawidłowy odczyn ustroju [2]). Stan kolloido-klastyczny, o którym mówi Widal, rozumieć należy jako wstrząs równowagi kolloidowej soków ustroju, czego dowodem mają być, wyżej wymienione zmiany we krwi. Skoro jednak okazuje się, że już wypicie zimnej wody może wywołać wstrząs kolloido-klastyczny, wątpliwym się wydaje wpływ stanu wątroby na powyższe zmiany i przyjąć należy raczej zadrażnienie nerwu błędnego, jak to sądzi Glaser, Filiński, Czubalski, Sabatowski, Kmietowicz, Sochański, Santenoise, Claude, Tinel i w. i. za czem przemawiają i inne objawy stanu kolloido-klastycznego, jak n. p. odruch oczno-sercowy Aschner'a, zależny jak wiadomo od napięcia układu wegetatywnego. W odniesieniu do ciężkiego wstrząsu u zwierząt Lumière wini bezwzględnie zmiany stanu kolloidowego krwi, dochodzące aż do skłaczania białek krwi. Kopaczewski przyjmuje przy tem, niejako, zaczopowanie naczyń włosowatych, wskutek powyższego skłaczania, któremu to objawowi Marfan i Le Play przypisują zmiany na skórze (wykwity), spotykane przy wstrząsie. O ile mi wiadomo, moje doświadczenia, wykonane z Demantem i Demanta były pierwszemi, które wykazały u ludzi zaburzenia w stanie kolloidowym krwi, pod wpływem podniet termicznych na skórę i to bezpośrednio zapomocą mikrometody skłaczania, podanej przez Węgierkę. Powyższe doświadczenia wykazują, że zmiany w stanie koloidowym krwi nastąpić mogą po kąpielach, naświetlaniach lampkami elektrycznemi, lewatywach, czyli drogą odruchu nerwowego. Badania Węgierki, Palier'a, Reicherównej, dokonane w naszej klinice powyższą metodą na ludziach, po bodźcach farmakologicznych, działających na układ wegetatywny, dostarczyły również dowodu, że stan zachwiania równowagi kolloidowej krwi może być wywołany na drodze chwilowego zachwiania równowagi układu wegetatywnego. Podobnie też i inne zmiany we krwi, przy wstrząsie anafilaktycznym, jak n. p. różnice w stężeniu jonów wodorowych, wywołać można, drażniąc środkami farmakologicznemi, nerw współczulny lub błędny. (Przed rokiem wykazałem różnice w zasobie zasad krwi, po

---

[2]) Autor nieściśle podaje wyniki moich badań, zakomunikowane na posiedzeniu Warszawskiego Oddz. Pol. Tow. Biologicznego w dniu 20 czerwca 1923 r. oraz wydrukowane, jako krótkie streszczenie, w C. r. de la S. de Biologie Nr. 4. Tom XC. 1924 r. str. 301.

Podnoszę tam z naciskiem, że charakterystyczne zmiany we krwi, przypominające stan kolloidoklastyczny Widala, który ma być jakoby wyrazem niedomogi wątroby, występują jako normalne i stałe zjawisko fizjologiczne w okresie obfitego wydzielania soków trawiennych (doświadczenie wykonane na psach z chroniczną przetoką żołądkową).

Wspomniane zmiany we krwi można wykazać nawet wtedy, kiedy zwierzę n i e p r z y j m u j e ż a d n y c h p o k a r m ó w, a wydzielanie soków trawiennych wywołujemy przez t. zw. pozorne karmienie, lub wprost nawet tylko przez pokazywanie psu pożywienia. Mamy więc w tych przypadkach do czynienia z tak zwanem wydzielaniem psychicznem soków trawiennych, co się odbywa, jak wiadomo, przez podrażnienie nerwu błędnego. Ten fakt oraz okoliczność, że zmiany we krwi nie występują, jeżeli zahamujemy działanie nerwu błędnego (brak wydzielania soku żołądkowego) każe przypuszczać, że stan kolloidoklastyczny we krwi jest zawiskiem fizjologicznem, towarzyszącem pracy gruczołów trawiennych, wywołanej podrażnieniem nerwu błędnego. (F. Czubalski).

wstrzykiwaniu adrenaliny). Sochański, przeprowadzając swe badania nad moczem u ludzi, którzy przechodzili wstrząs anafilaktyczny (n. p. po pozajelitowem podaniu mleka w celach leczniczych), spotkał te same zmiany, jakie wywołuje podrażnienie nerwu błędnego zapomocą pilokarpiny lub przez bodźce fizyczne, jak naświetlanie lampą kwarcową lub wreszcie, jak podawanie doustne mleka przy próbie Widala. Ostatnio Loeper i Marchal, nawiązując leukopedezę żołądkową u ludzi zdrowych i uczulonych, po doustnem podaniu pokarmów, wyzwalających wstrząs, do warunków powstania wstrząsu, podają, że po wstrzyknięciu atropiny u ludzi uczulonych wstrząs nie występuje, przyczem leukopedeza się zwiększa, podczas gdy ezeryna wstrząs ten jeszcze wzmaga, zmniejszając leukopedezę.

Powyższe badania wykazują, że nietylko silny wstrząs anafilaktyczny odbywa się przy znacznym współudziale układu wegetatywnego, ale — a nawet przedewszystkiem — i stany anafilaktoidalne przebiegają wśród objawów, o które winić należy układ współczulno-błędny. Możnaby nawet rzec, że w patologji ludzkiej stany anafilaktoidalne nie dadzą się niekiedy odróżnić od objawów zaburzeń w układzie wegetatywnym. A te stany, o których mówimy, do rzadkości nie należą, przeciwnie nawet, przy obecnym prądzie wprowadzania leków bezpośrednio do krwiobiegu, niemal na każdym kroku spotykamy zespoły objawów, których dokładna analiza dziś jeszcze jest bardzo trudna.

Zanim wszakże przyjdziemy do ich omówienia, należy poświęcić słów parę sprawie rozpatrywanej od dawna pod tym samym kątem widzenia, a mianowicie pewnym objawom i jednostkom chorobowym, do których należy: astma oskrzelowa, gorączka sienna, migrena, pewne schorzenia skóry, jak *urticaria* (pokrzywka), niektóre zaburzenia jelitowe, przebiegające pod postacią biegunek i inne, jak n. p. eklampsja, objawy w okresie przekwitania *(climacterium)* i dojrzewania i t. d.

Z powyższych schorzeń szczególnie d y c h a w i c a o s k r z e l o w a była przedmiotem licznych badań. Po doświadczeniach i pracach Eppinger'a i Hess'a astma uważana była za typową nerwicę wegetatywną, za czem przemawia obraz kliniczny i anatomiczny, wykazujący, że chodzi tu o skurcz mięśni gładkich oskrzelików płucnych, przy równoczesnem przekrwieniu miąższu płucnego, wskutek podrażnienia nerwu błędnego. Dalszym dowodem słuszności tych poglądów była względna częstość powstawania napadów, wskutek odruchu (przy polipach w nosie, guzach w macicy, w pewnych podrażnieniach psychicznych i t. p.), nieraz dodatni wynik usunięcia tych przyczyn, refleksoterapja (Marie, Jaworski), częstość występowania napadów w nocy podczas snu, gdy fizjologicznie nerw błędny uzyskuje przewagę nad współczulnym, skuteczność leczenia napadów zapomocą wstrzykiwań adrenaliny lub atropiny. Okazało się jednak, że astmatycy w znacznej liczbie są szczególnie wrażliwi na rozmaite antigeny, które, dostawszy się do ustroju (bardzo często drogą wziewania) wywołują typowy napad astmy. Wskutek stwierdzenia powyższego faktu, rozpoczęto doświadczenia nad poszukiwaniem antigenu, który wywołał uczulenie chorego, za pomocą odczynów skórnych. Liczni autorowie amerykańscy używają nieraz setek rozmaitych antygenów, by znalazłszy odpowiedni (dający silny odczyn skórny), wprowadzać go do ustroju w małych dawkach, stopniowo wzrastających, i tą drogą uzyskać odczulenie chorego. Sposób powyższy, w wielu wypadkach, nie dał jednak wyników dodatnich, bądź to z powodu niemożności wykrycia swoistego uczulenia, bądź też z powodu nadwrażliwości na rozmaite antigeny. Wobec powyższego, jedni autorowie hołdują teorji nerwicy wegetatywnej, inni anafilaksji, inni wreszcie sądzą, że niezbędny jest pewien stan zaburzenia w układzie wegetatywnym (w postaci przewagi nerwu błędnego), by wprowadzenie antigenu do ustroju mogło wywołać napad astmy. Zwolennik teorji anafilaktycznej Eyermann powiada, że astma jest: „manifestacją natury allergicznej, charakteryzującą się powracającemi napadami duszności wskutek skurczu oskrzelików, która (manifestacja) rozwija się u osobnika, uczulonego na obce białko z chwilą zetknięcia się z powyższem białkiem". Widzimy, że układ wegetatywny, zaopatrujący mięśnie gładkie oskrzelików, jest tu znowu w grze.

Nie poruszamy wpływu gruczołów dokrewnych na anafilaksję, oraz wpływu ich na układ wegetatywny, gdyż badania te są jeszcze w zaczątkach. Podkreślić tu jednak musimy wpływ tarczycy.

Na szczególną natomiast uwagę zasługują pewne z a b i e g i l e c z n i c z e, o których częściowo wspominaliśmy już powyżej. Prototypem tych zabiegów jest p r o t e i n o t e r a p j a, jako typowe leczenie wstrząsami anafilaktycznemi. Pomijając już objawy wstrząsu, spotykane z powodu nieprzestrzegania odpowiednich czasokresów między poszczególnemi wstrzykiwaniami (mleka, surowic i t. p.), widywano i tu wstrząsy po pierwszem wstrzyknięciu, przebiegające nieraz bardzo ciężko. Objawy, które spotykamy przy t u b e r k u l i n o t e r a p j i też tu należą, i to nie tylko objawy ogólne, ale i ogniskowe u gruźlików, gdyż te odczyny ogniskowe spotyka się u gruźliczych po wprowadzeniu każdego białka.

H e m o t e r a p j a wraz z wszystkiemi jej odmianami, daje również odczyny anafilaktyczne lub anafilaktoidalne, z typowemi zaburzeniami w układzie wegetatywnym. Od heterohemoterapji nie różni się i autohemoterapja, gdyż. jak to podkreśla ostatnio Kopaczewski, krew zmienia się nie tylko pod wpływem środków, używanych przeciwko krzepnięciu, ale nawet wskutek zetknięcia się ze ściankami strzykawki, z powietrzem lub wskutek utraty części bezwodnika węglowego i t. p.. „Dans ces cas le sang doit être considéré comme hétérogène pour son propre organisme et agit par un mécanisme de choc". Podobny jednak wstrząs mogą też dawać i inne ciał w stanie kolloidowym, wprowadzone podskórnie, a zwłaszcza dożylnie, n. p. złoto (jak to opisaliśmy wyżej), miedź, srebro, żelazo (podobny wstrząs mieliśmy sposobność widzieć w klinice Prof. Gluzińskiego), siarka, cukier (jak to spostrzegał w naszej klinice Filiński) i wiele innych. Nawet k r y s t a l l o i d y mogą wywoływać typowy wstrząs, o ile są wprowadzone dożylnie. Z krystaloidów podkreślić należy wstrząs anafilaktyczny po s a n o k r y z y n i e, przebiegający zupełnie analogicznie do wstrząsu tuberkulinowego, jak to podnosi Molgaard, a tem samem do wstrząsu wogóle. Knut Faber podaje następujące cechy wstrząsu u ludzi, które pokrywają się całkowicie z opisanemi powyżej, a mianowicie: zmiany w oddychaniu, nudności, wymioty, rozwolnienie, bole w stawach i mięśniach, typowe wykwity na skórze, później gorączka. W klinice Prof. Gluzińskiego spostrzegaliśmy podobny przypadek po sanokryzynie, przypominający zupełnie, wyżej opisany wstrząs, wywołany u chorego na serce przez wstrzyknięcie złota kolloidalnego — nieco mniej jednak gwałtowny i z dłuższą znacznie fazą przewagi nerwu błędnego. Wstrzyknięcie surowicy przeciwgruźliczej stan ten pogorszyło.

Podobnie, jak stany uczuleniowe (n. p. astma) leczymy wywoływaniem wstrząsów bądź to typowych, n. p. mlekiem, peptonem (u nas ten sposób leczenia stosował Wierzuchowski), bądź też poprzestając na wprowadzeniu do ustroju antigenów, w małych dawkach, stopniowo wzrastających — podobnie też leczymy te stany, działając farmakologicznie lub fizjo-terapeutycznie (kąpiele, naświetlania i inne zabiegi) na układ wegetatywny. Pozatem sam wstrząs anafilaktyczny, czy to spontaniczny, czy też leczniczy, o ile jest zbyt gwałtowny, leczymy także działaniem na układ wegetatywny. Korzystając z doświadczeń Kraus'a i Zondek'a, którzy wykazali, że wprowadzenie jonów wapnia do ustroju działa analogicznie do adrenaliny, czyli drażni nerw współczulny, podczas gdy jony potasu działają na nerw błędny — wprowadzamy przy wstrząsie, w celach leczniczych, roztwór chlorku wapnia. Netter, Gewin i inni polecają bardzo stosowanie tego środka i w chorobie posurowiczej. Stosujemy też adrenalinę podskórnie z dobremi wynikami, jak to spostrzegaliśmy sami. Debré podaje, że zapomocą wstrzyknięcia 25-ciu demgr. adrenaliny zniósł typowy wstrząs z zapadem i pokrzywką po surowicy przeciwbłoniczej. Inni polecają atropinę.

Ale i postępowanie lecznicze wobec wstrząsu, oparte na działaniu na układ wegetatywny, nie zawsze daje wyniki dodatnie. O ile niepowodzenie, doznane w tej dziedzinie, można kłaść na karb błędnie obranej drogi, o tyle też można je tłumaczyć różnorodną wrażliwością układu wegetatywnego i niedostateczną ilością użytego środka. Kliniczne badania nad drażnieniem układu wegetatywnego zapomocą środków farmakologicznych, przeprowadzane na tym samym osobniku, wykazują, że napięcie (tonus), n. błędnego lub współczulnego ulega wahaniom nie tylko w ciągu dni pod wpływem schorzeń lub podniet, zarówno fizycznych, jak i psychicznych — ale nieraz w ciągu niewielu godzin, a nawet i krócej.

Dlatego to badanie napięcia układu wegetatywnego w klinice wymaga szerokiego uwzględnienia czynników pobocznych, o ile chcemy porównywać wyniki. Wrażliwość układu wegetatywnego u człowieka, a zwłaszcza chorego na podniety jest równie znaczna, jak i wrażliwość ustroju ludzkiego na odczyn anafilaktyczny; to też słusznie podkreśla Richet, że powtórne wstrzykiwania dożylne przedstawiają zawsze prawdziwe niebezpieczeństwo (les injections secondes intraveineuses offrent toujours un réel danger). Nie wchodząc zatem bliżej w związek między idiosynkrazją, a anafilaksją, a opierając się jedynie na objawach wstrząsu, który wykazuje tak wielką w nim rolę układu wegetatywnego, należy przestrzec przed lekkomyślnem wprowadzaniem do ustroju rozmaitych ciał, zwłaszcza bezpośrednio do krwiobiegu. Chociaż bowiem u ludzi nie często się zdarza śmierć wskutek wstrząsu, to jednak b u r z l i w e o b j a w y samego wstrząsu nie

mogą być uważane za czynnik leczniczy, ani nawet obojętny.

Zbierając wszystko to, cośmy dotychczas omówili, dojść musimy do następujących wniosków, że:

1) We wszystkich zespołach objawów, jakie widzimy przy anafilaksji typowej, wywołanej przez powtórne wprowadzenie antigenu uczulającego, w chorobie posurowiczej, we wstrząsach anafilaktycznych po pierwszej dawce antigenu, w idiosynkrazji względem najrozmaitszych ciał, wreszcie w konstytucjonalnej nadwrażliwości ustroju — wszędzie spotykamy współudział układu wegetatywnego, wyrażający się nieraz w sposób bardzo jaskrawy i rzucający się na plan pierwszy.

2) Stan równowagi, względnie napięcia układu wegetatywnego, posiada wielkie znaczenie dla intenzywności objawów, a nawet dla wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego.

3) Przedwczesnem jednak byłoby identyfikowanie istoty wstrząsu anafilaktycznego z niektóremi zaburzeniami w równowadze układu wegetatywnego, jak długo nie znamy dokładnie humoralnych cech obu tych grup zespołowych.

4) Znaczna wrażliwość ustroju ludzkiego na wstrząs anafilaktyczny i łatwość, z jaką wiele podniet może wywołać zmiany w równowadze układu wegetatywnego, każe lekarzowi zachować wielką ostrożność przy wprowadzaniu rozmaitych ciał (leków) drogą pozajelitową, a w szczególności drogą dożylnych wstrzykiwań.

F. KMIETOWICZ jun. Lwów.

Z fizjologji wydzielania żółci.

Dynamiczne własności wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy i soli gorzkiej i glauberskiej z Morszyna.

Z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

Ciąg dalszy.

Część druga.

Bilirubina w żółci.

I.

Ilość bilirubiny u ludzi zdrowych we krwi wynosi 1:2—2:0% mgr. (Hetenyi), lub jak podaje dla bilirubinemji fizjologicznej Hymans van den Bergh 0:2—0:6 jednostek t. j. gramów na 200.000 cm.³ surowicy.

Granicą fizjologiczną dla stężenia bilirubiny w surowicy krwi jest stosunek 1:60.000. Zagęszczenie poniżej tego stosunku powoduje żółtaczkę. Po jedzeniu w cztery godziny spada ilość bilirubiny we krwi, a po ośmiu znowu się podnosi (Meyer i Heinelt). Po dwunastu godzinach głodu wzrasta ilość bilirubiny we krwi na 0.25, po dwudziestu czterech na 0.5 jednostek v. d. Bergha, a po trzech dniach głodzenia występuje u psa żółtaczka.

Ilość bilirubiny w żółci wynosi 7.36—15.74% (Hetenyi).

Na dobę ilość barwików w żółci wynosi 0.15—0.75 gr. (Fiessinger i Walter). Mimo różnorodności wydzielania się żółci ilość barwika w całej porcji dobowej w tych samych warunkach jest prawie stała i wynosi około 24 mgr. na 1 kg. wagi. Węglowodany zwiększają nieco ilość bilirubiny w żółci, karmienie krwią nie powoduje zmian (Whipple i Hooper).

Ze względu na zasadowy odczyn żółci wątrobowej, w której stężenie jonów wodorowych wynosi 7.2—7.8, a kwaśne oddziaływanie żółci pęcherzykowej, której pH = 5.0—7.2, podkreślić należy, że utlenianie bilirubiny na biliwerdynę wymaga pH = 6.4. Stąd też i cyfry otrzymane dla bilirubiny z żółci pęcherzykowej, czy też mięszanej mogą być niższe z powodu zakwaszenia środowiska lub w pewnych warunkach z powodu szybszego utleniania się bilirubiny (Barry i Lewine).

Ilość bilirubiny w żółci, u psów z przetokami żółciowemi utrzymuje się na stałej wysokości. (Mc. Master). Jeśli jednak przez długi okres czasu ubytek bilirubiny nie zostaje pokrywany, jak to zauważyli Mc Master, Braun i Rous, następuje spadek w ilości wydzielonej bilirubiny i wtórna anemja. Każdemu zmniejszeniu się hemoglobiny we krwi, towarzyszy zwiększenie wydzielania się bilirubiny z żółcią. Dzienna ilość bilirubiny według nich jest prawie stała. Zmienia się tylko ilość żółci, stąd znaczne w niej różnice w zawartości barwika. Po podaniu węglowodanów ilość bilirubiny rośnie. Dzienna jednak ilość w stosunku do psów głodzonych jest bez zmian.

Ponieważ utrata żółci powoduje następową wtórną anemję, mamy fizjologicznie do czynienia z enterohepatycznem krążeniem barwików żółciowych. Bilirubina więc zostaje przynajmniej częściowo wessana z jelit z powrotem i w normalnych warunkach jest koniecznym materjałem do tworzenia krwi. Makino stwierdził, że bilirubina nie resorbuje się z dwunastnicy, ale zostaje, jak wykazał Retzlaff wessana z powrotem do krwi z dalszych odcinków jelita cienkiego. Zresztą już w r. 1891 Werthcimer stwierdził resorbcję barwików żółciowych przez jelita, a Mc. Master i Rous przy pomocy żółci owczej, zawierającej cholehematynę i bilipurpurynę raz jeszcze stwierdzili to zjawisko u psów, zaopatrzonych w przetoki żółciowe.

Bilirubina wstrzyknięta do krwiobiegu, znika szybko ze krwi nie powodując żółtaczki, i cała prawie bywa usuwana przez wątrobę z żółcią, a tylko nieznaczna jej część przez nerki z moczem.

Jaki jest chemiczny mechanizm przechodzenia hemoglobiny w bilirubinę nie wiadomo. Działając *in vitro* pyrokatechiną na krew, uzyskano barwiki żółciowe. Zaznaczyć należy, że hemoliza powoduje zwiększenie urobiliny w moczu, a nie bilirubinemję. Dodać tutaj muszę, że dla psa jest charakterystyczne to, że nigdy nie występuje u niego bilirubinemja (E. de Micheli).

Pod względem chemicznym barwiki żółciowe pochodzą z hemoglobiny, barwika ciałek czerwonych. Hemoglobina straciwszy cząstkę białkową, przechodzi w heminę, ta zaś utleniona traci żelazo i wtedy powstaje bilirubina. Bilirubina wydzielona do jelit ulega przemianie przez procesy gnilne i zredukowana, jako hydrobilirubina czyli sterkobilina zostaje wydalona z kałem, któremu nadaje barwę czekoladową. Część tylko nieznaczna bywa zresorbowaną, ale i w tej części większość jako urobilina dostaje się do moczu. Jaki procent bierze udział w rzeczywistem krążeniu enterohepatycznem nie wiadomo.

Jakie jest miejsce powstawania bilirubiny?

Różne co do tego panowały poglądy. Już w pracach swych Minkowski i Naunyn sądzili, że barwiki żółciowe powstają w wątrobie. Po nich, szczególnie Benard, Chabrol, Mc. Nee, Prusik, Rich, Spiegel, Bauer i w. w. i. udowadniali, że komórki wątrobowe są nie tylko narządem wydzielniczym dla barwików żółciowych, ale je także wytwarzają.

Szkoła niemiecka z Aschoffem na czele przeniosła punkt ciężkości na układ śródbłonkowo-siateczkowy wątroby, śledziony i szpiku kostnego, które miały mieć za zadanie tworzenie barwików żółciowych z barwików krwi.

Whiple i Hooper mozolnie udowadniali możliwość powstawania barwika poza wątrobą, a krańcowo przeciwny Greppi nawet nie w komórkach gwiaździstych Browicza, ale wprost w wątrobowych widział zdolność tworzenia barwików żółciowych.

Szkoła Widala stwierdziła humoralne powstawanie bilirubiny wskutek rozpuszczenia się ciałek czerwonych wśródnaczyniowo, Chaufard, Gilbert, Sormani, Greppi, Bieling, Isaac i i. wystąpili z pracami eksperymentalnemi przeciw hipotezie, jakoby układ śródbłonkowo-siateczkowy grał jakąkolwiek rolę w tworzeniu barwików żółciowych. Należy mu, a szczególnie śledzionie przypisać raczej rolę przemiany żelaza i pracę przygotowawczą do tworzenia barwików żółciowych w wątrobie.

Obecnie jednak większość autorów uważa, że wątroba jest najważniejszem miejscem wytwarzania barwików żółciowych.

Kwestję tę znakomicie określił Fischler w swej książce o fizjologji i patologji wątroby. „Musieć a móc to dwie różne sprawy. Komórka wątrobowa musi tworzyć bilirubinę, układ śródbłonkowo-siateczkowy może ją tworzyć i to tylko w pewnych specjalnych i przeważnie chorobowych stanach lub warunkach".

Różnorodność zjawisk, od których zależy zwiększanie się bilirubiny we krwi, złożyła się dzisiaj na obszerną dziedzinę patologji żółtaczek. Polska praca Filińskiego, francuska Fiessinger'a i Walter'a, a niemiecka Fischlera między innemi dają wyczerpujący obraz badań klinicznych i eksperymentalnych nad zjawiskami związanemi z patologicznem zwiększaniem się bilirubiny we krwi.

Nasza praca w tej części ma na celu wykazanie wpływu soli i wód mineralnych na wydzielanie bilirubiny w żółci. Częściowo zagadnieniem tem już się zajmowano, ale tylko co do krwi, mianowicie Retzlaff, który po siarczanie magnezowym, podobnie jak i po peptonie i żółci wołowej podanemi wewnętrznie, otrzymywał bilirubinę, i Makino, który również wprowadzając wewnętrznie siarczan magnezowy nie zauważył zwiększenia bilirubiny we krwi.

Taka bilirubinemja chemjodynamiczna mogłaby w naszych doświadczeniach mieć wpływ na ewentualne zwiększenie się ilości bilirubiny w żółci.

II.

W doświadczeniach naszych oznaczaliśmy bilirubinę w żółci sposobem Hymansa van den Bergh'a. Ilość bilirubiny podajemy

w jednostkach v. den Bergh'a. Jedna jdenostka v. d. Bergha równa się 1 gr. bilirubiny, na 200.000 cm.³ płynu badanego.

Podkreślić musimy, że u psów spotykaliśmy dwa rodzaje żółci wątrobowej. Jedne psy wydzielały żółć jasno-żółtą, bursztynowo-przejrzystą i rzadką, drugie żółć bronzowo-czarną, gęstą i nieprzejrzystą. Ilość żółci typu pierwszego była zawsze znacznie większą od ilości żółci drugiej, ciemnej. Również ilość bilirubiny w żółci ciemnej bywała nieraz dziesięciokrotnie większą od ilości tego barwika w żółci bursztynowej. Różnica ta uwarunkowana jest nawodnieniem ustroju i rozmieszczeniem wody w tkankach.

Najniższe cyfry bilirubiny w jednostkach v. d. Bergha dla żółci w normie godzinnej przed wlaniem wody wahały się od 13.5—15.9, 20.4—21.6—22.2 do 64.8—72.9—80.1—88.8—93.6—97.2. Wartości te należały przeważnie do psów wydzielających dużo przejrzystej żółci bursztynowej.

Najwyższe ilości bilirubiny dla normy w żółci psów, wydzielających żółć gęstą, bronzową — dochodziły od 129.6, 139.5, 199.6 do 217.8, 232.0, 254.1, a nawet do 313.5, 384.3, 396.9 jednostek v. d. Bergha.

Najwyższe cyfry jakie uzyskano po bodźcach wodnych rosły z godziny na godzinę, a ponieważ równocześnie malała i ilość wydzielonej żółci po soli Morszyńskiej, Karlsbadzkiej i wodzie Zubera, dlatego też dla tych bodźców gęsta czarna żółć w porcji po trzeciej godzinie była charakterystyczna i zawierała najwięcej jednostek v. d. Bergha. Jednak i dla wody zwykłej, sodowej i „Słotwinki", cyfry bywały też bardzo wysokie, jedynie nie powtarzały się tak często.

Przy bodźcach zimnych i gorących nie zaznaczały się charakterystyczne różnice w ilości bilirubiny.

Również nie widzieliśmy zbyt wybitnych zmian we wzroście ilości bilirubiny, jakichby zresztą można się spodziewać było po wlaniu jednej z wód do żołądka psów, u których pęcherzyk żółciowy był zachowany. Ilość barwika w tym wypadku wydzielona po pewnym bodźcu nie była o wiele wyższa od ilości barwika w żółci, idącej wprost z wątroby po tym samym bodźcu. Znaczy to, że żółć zageszczona w pęcherzyku żółciowym wydalona bywała naogół rzadko i niezupełnie, a więc nie wzmagała wybitnie ilości bilirubiny.

W tych kilku wypadkach kiedy obserwowaliśmy wydalanie żółci pęcherzykowej, różnice między normą, a dalszemi porcjami były dość znaczne, ale mimo to nie typowe.

Tablica I.

	Norma 1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostek van den Bergha w żółci mięszanej	51	zimna Słotwinka	83	82	112
	34	zimny Morszyn	59	91	118
	58	gorący Morszyn	103	142	180

Chcąc bliżej zapoznać się z mechanizmem wydalania bilirubiny w żółci nie możemy przejść do rozpatrywania poszczególnych oznaczeń, ale musimy oprzeć się na statystyce cyfr. Każde zjawisko podlega tylu różnorodnym wpływom, że tylko analiza zjawiska oparta na sumie wyników wielu obserwacji, może niedwuznacznie określić pewne prawidła i ustalić pewną częściej się powtarzającą regularność.

Trudność stworzenia praw ma swoje źródło jeszcze i w tem, że niepodobieństwem jest stworzyć dla zjawisk w ustroju żywym stale identycznych warunków nawet w eksperymencie.

III.

Wpływ wód zimnych i gorących na ilość względną bilirubiny w żółci wątrobowej i wątrobowo-pęcherzykowej.

Cyfry, które podamy w tablicach są cyframi porównawczemi każdej porcji żółci w jednem doświadczeniu, i określają ilość jednostek v. d. Bergha obliczonej dla 200.000 cm.³ żółci.

W o d a w o d o c i ą g o w a tak zimna jak i gorąca zwiększała ilość bilirubiny w żółci, szczególnie w drugiej i trzeciej porcji godzinnej. W porcji pierwszej po wlaniu wody ilość bilirubiny często malała. Reguły te odnoszą się tak do żółci wątrobowej, jak i wątrobowo-pęcherzykowej. Kilka przykładów oznaczeń scharakteryzuje te zjawiska.

Tablica II.

	1h norma	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki van den Bergha w żółci wątrobowej	20.4	H_2O zimna	30.0	36.0	51.6
	69.3	H_2O gorąca	52.2	69.3	155.4
	139.5	„	127.5	162.0	287.1
	68.4	„	111.3	105 0	94 5
w żółci mięszanej	13.5	H_2O zimna	22.2	55.8	67.5
	51.3	„	33.0	69.3	120.0
	38.4	„	44.4	54.0	113.4
	22.5	H_2O gorąca	57.6	69.6	102.0
	15.9	„	14.4	25.8	39.0
	88.2	„	77.4	102.6	222.3

W o d a s o d o w a z i m n a d a w a ł a zupełnie podobne wyniki:

Tablica III.

	1h norma	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	64 8	woda sodowa	79.2	124.2	115.2
	64.8	z i m n a	140.4	99 0	145.8
w żółci mięszanej	34 0	woda sodowa z i m n a	57.6	70.8	86.4

S z c z a w a ż e l a z i s t a „S ł o t w i n k a", tak gorąca, jak i zimna działała podobnie:

Tablica IV.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	45.6	Słotwinka zimna	21 6	31.2	49.2
	22.2	Słotwinka gorąca	20.7	31.2	43.8
w żółci mięszanej	39 0	Słotwinka zimna	52.5	69.0	96.0
	36.0	Słotwinka gorąca	70.2	89.1	90.0

Wyjątek stanowiły tylko doświadczenia z psem wydzielającym gęstą ciemną żółć wątrobową. W doświadczeniach tych ilość bilirubiny po Słotwince malała z godziny na godzinę:

Tablica V.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	396.9	Słotwinka zimna	201.3	198.0	234.3
	384.3	Słotwinka gorąca	254 1	168.3	148.5

Wyniki z wodą alkaliczną „Zubera" na ogół dadzą się podciągnąć pod tę samą regułę. Ilość bilirubiny często w pierwszej porcji malala, ale w drugiej i trzeciej zawsze rosła.

Tablica VI.

	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	112.5	Zuber zimny	41.4	126.0	174 3
	24.6		48.6	71 1	93.6
	150.0		130.5	294.0	193.2
	79.2		105.6	114 0	110.4
	21.6	„ gorący	21.6	28.8	30.0
	56.7		67.5	65.7	52.2
w żółci mięszanej	54.0	„ zimny	51.3	67.5	87.3
	131.4		84.6	254.1	336.0
	24.9	„ gorący	42.3	49.5	—
	88.8		111.6	164.8	—

Sól gorzka i glauberska z Morszyna bez względu na swe stężenie w roztworze działała podobnie na ilość bilirubiny jak i poprzednie bodźce wodne.

Tablica VII.

	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
Jednostki v. d Bergha w żółci wątrobowej	77.2	Morszyn zimny	57.6	82.8	97.2
	64.8		64 8	121.8	205.8
	66.6	„ gorący	90.0	79.2	77.4
	61.2		76 5	75.7	106.8
w żółci mięszanej	34.2	„ zimny	58.8	91.2	117.6
	32 4		34.2	45.0	46.8
	58.5	„ gorący	103.2	142.5	180.6
	129.6		165.6	97.5	176.4

5% gorący roztwór soli karlsbadzkiej nie różnił się też w swem działaniu od innych bodźców.

Tablica VIII.

	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
Jednostki v. d. Bergha w żółci wątrobowej	64.8	5% sól karlsbadzka gorąca	70.2	86.4	81.0
	38.4		34.8	56.4	69.6
w żółci mięszanej	44.4	„	60 0	62.4	141.6
	117.0		133.2	192.0	—

Przytoczone oznaczenia są tylko częścią naszych oznaczeń. Naturalnie, że wahania zdarzają się od czasu do czasu. Chcąc ocenić całokształt zjawiska stałego zagęszczania się bilirubiny po podanych solach lub wodach przytaczamy tablicę, która zawiera sumy jednostek v. d. Bergha wszystkich oznaczeń.

Tablica IX.

Żółć	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
wątrobowa	695.7	H_2O	633.0	856 0	895.2
mięszana	462.0		452.6	495.2	904 5
wątrobowa	286.5	H_2CO_3	503.3	403.5	261.0
mięszana	70.0		125.1	141.6	172.8
wątrobowa	849.0	Słotwinka	497.7	428.7	475.8
mięszana	452.7		537.6	537.0	599.0
wątrobowa	735 0	Zuber	895.2	984 3	940 2
mięszana	442.8		399.8	645.4	900.0
wątrobowa	520.0	Morszyn	492 3	611.5	739.2
mięszana	1,277.7		1,302.3	1,316.7	1,650 0
wątrobowa	236.4	Karlsbad	404.1	643.8	643.8
mięszana	161.4		193.2	254.4	333.6

Podstawy dla określenia reguły co do wzmożenia ilości bilirubiny w wydzielonej żółci daje końcowa suma wszystkich oznaczeń.

Tablica X.

	1^h	Bodziec	1^h	2^h	3^h
	6,189.2		6,216.2	7,316.1	8,509.9

Reguła ta brzmi:

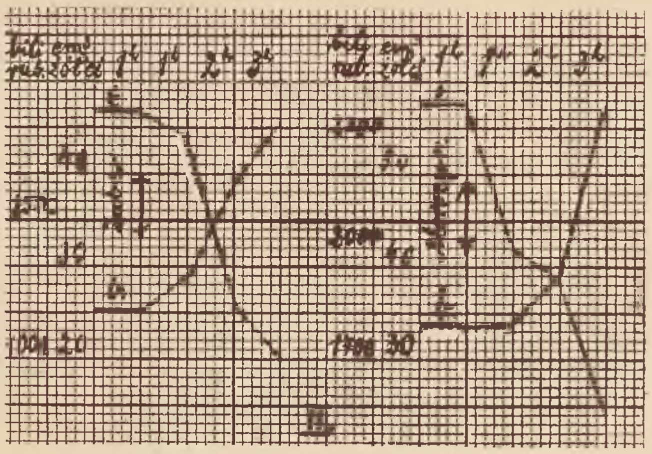
Ilość bilirubiny w 1 cm.³ po każdym bodźcu wodnym, bez względu na jego zasolenie i ciepłotę, rośnie w stosunku do normy stale, z godziny na godzinę coraz intenzywniej.

Często, bo w około 40% doświadczeń ilość bilirubiny w pierwszej godzinie maleje nieznacznie. W drugiej i trzeciej godzinie natomiast wzrost ilości bilirubiny w 1 cm.³ żółci jest stały i bardzo wyraźny.

Cyfry te byłyby jeszcze bardziej jaskrawe, gdybyśmy odjęli doświadczenia po Słotwnice, w których jak wyżej wspomniałem, ilość bilirubiny w żółci malała.

W końcowem zestawieniu jednak wyniki po Słotwince weszły do ogólnej statystyki doświadczeń i osłabiły efekt cyfr końcowych.

Zjawisko to najlepiej ilustruje wykres dla ilości bilirubiny względnej i cm³ żółci, wydzielonej po wodzie Zubera i roztworach soli morszyńskiej.



IV.

Ilość bezwzględna wydzielonej i wydalonej bilirubiny pod wpływem wód zimnych i gorących.

Jeśli oznaczone wyżej jednostki v. d. Bergha pomnożymy przez ilość cm.³ całej żółci wydzielonej w jednogodzinnej porcji, otrzymamy cyfry porównawcze, określające stosunkowo ilości bezwzględne wyprodukowanej i usuniętej przez wątrobę bilirubiny. Cyfry te naturalnie możnaby przeliczyć na gramy, ale chcąc dać jaskrawy stosunek względnej i bezwzględnej ilości bilirubiny, zachowaliśmy iloczyn z jednostek v. d. Bergha (1:200.000) i z cm.³ całej wydzielonej żółci, jako liczb najlepiej uwydatniających nasze rezultaty doświadczeń.

Wyniki otrzymane możnaby podzielić na trzy grupy. W pierwszej grupie woda zwykła, sodowa i Słotwinka usuwają w pierwszej godzinie najwięcej bilirubiny, w drugiej godzinie mniej, a w trzeciej nawet często poniżej normy. Ciepłota wody na ogół nie wpływa zbyt wyraźnie na zwiększanie się bezwzględnej ilości bilirubiny, aczkolwiek można niekiedy zauważyć pewien wzrost przebiegający równolegle do wzmożenia się ogólnej ilości wydzielonej żółci po wyższej temperaturze.

Różnic w bezwzględnej ilości bilirubiny w żółci wątrobowej i wątrobowo-pęcherzykowej nie zauważyliśmy.

Tablica XI.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci wątrobowej	196.6	H_2O zimna	534 8	280.4	252.0
	238.9	H_2O gorąca	489.7	441 0	396.9
	179.5	„ „	202.9	338.6	74.0
mięszanej	789.5	„ zimna	973.1	545.7	288.4
	63 0	„ gorąca	408.9	313 2	307.2
wątrobowej	97.2	H_2CO_3 zimny	324.7	163.8	218.8
	259.2	„	322.9	188.1	174 9
mięszanej	104.4	„	293.8	205.5	293.8
wątrobowej	357.2	Słotwinka zimna	563.6	435.6	445.2
	345.9	Słotwinka gorąca	635.3	387.1	66.8
mięszanej	273.0	Słotwinka zimna	493.5	414.0	460.8
	173.9	Słotwinka gorąca	177.1	129.6	—

W cyklu tych doświadczeń po Słotwince, tam gdzie stale malała i względna ilość bilirubiny w żółci, jak to powyżej podaliśmy, malała też i ilość bezwzględna w jednem z doświadczeń.

Tablica XII.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci wątrobowej	250.8	Słotwinka zimna	194.4	118.6	147.6

W drugiej grupie roztwory soli morszyńskiej i woda Zubera działają wogóle nieregularnie na ilość wydzielonej bilirubiny, raz wzmagają jej ilość w pierwszej porcji, drugi raz w trzeciej, kiedyindziej zaś stale obniżają poniżej normy wyjściowej.

Tablica XIII.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci wątrobowej	168.8	Zuber zimny	37.3	100.8	331.2
	388.8		396.0	283 8	226.8
	406.1	„ gorący	585.0	459.3	326 4
	43.2		34.6	34.6	42 0
mięszanej	302.2	„ zimny	372.3	177.9	336.0
	226.5	„ gorący	131.1	44.6	—
	452.8		279.0	412 0	—
wątrobowej	181.4	Morszyn zimny	324.0	231.4	205.8
	440.6	„ gorący	459.0	355.8	276.9
	259.7		216.0	237.6	122.8
mięszanej	376.2	„ zimny	110 9	469.3	196.4
	265 7		153.9	351.0	121.7
	239.9	„ gorący	134.2	313.5	111.1
	531.4		513.4	409.5	123 5
	635.3		792.0	166.3	396.0

Gorący roztwór 5% soli karlsbadzkiej zajmuje trzecią grupę i podobny jest w swem działaniu do grupy poprzedniej.

Tablica XIV.

	1h	Bodziec	1h	2h	3h
Jednostek bilirubiny w całej wydzielonej żółci wątrobowej	232.7	Gorący	196.6	224.6	291.6
	184.3	Karlsbad	205 2	231 2	334 1
mięszanej	199.8	„	372.6	108.6	240.7

Dodawszy wyniki oznaczeń do siebie otrzymamy tablicę liczb porównawczych, dającą syntezę eliminacji bilirubiny z ustroju pod wpływem różnych bodźców.

Tablica XV.

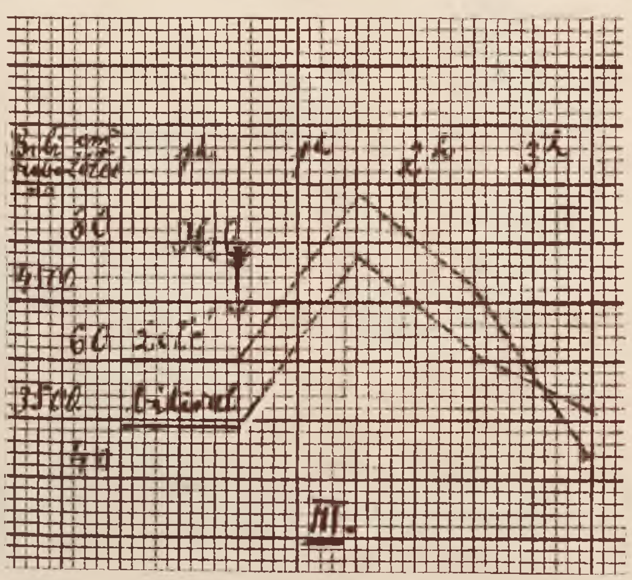
Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	1,563.3	H_2O	1,991.6	1,727.2	1,605.1
mięszana	1,893.6		2,896.8	2,227.2	1,994.7
wątrobowa	687.6	H_2CO_3	1,009.0	696.0	787.4
mięszana	207.4		621.9	411.1	587.5
wątrobowa	1,171.4	Słotwinka	1,567.2	1,081.7	791.0
mięszana	433.1		401.8	388.0	594.0
Suma	**5,956.4**		**8,488.3**	**6,531.7**	**6,359.7**
wątrobowa	2,011.3	Zuber	2,177.5	2,014.1	2,039.4
mięszana	2,264.0		1,683.7	1,345.8	1,345.8
wątrobowa	1,823.5	Morszyn	1,818.9	1,454.8	1,337.3
mięszana	3,279.9		2,169.1	2,384.9	1,855.4
Suma	**9,378.7**		**7,841.2**	**7,199.6**	**6,577.9**
wątrobowa	943.2	Karlsbad	1,153.9	1,166.8	—
mięszana	398.7		838.2	377.4	—
Suma	**1,342.9**		**1,992.1**	**1,544.2**	—

Z zestawienia tego widzimy, że woda zwykła i sodowa wydzielają w żółci wzmożone ilości bilirubiny. Najwięcej w pierwszej godzinie, potem ilość maleje, nie obniżając się jednak poniżej normy. Po szczawie żelazistej „Słotwince" ilość bilirubiny rośnie tylko w pierwszej porcji.

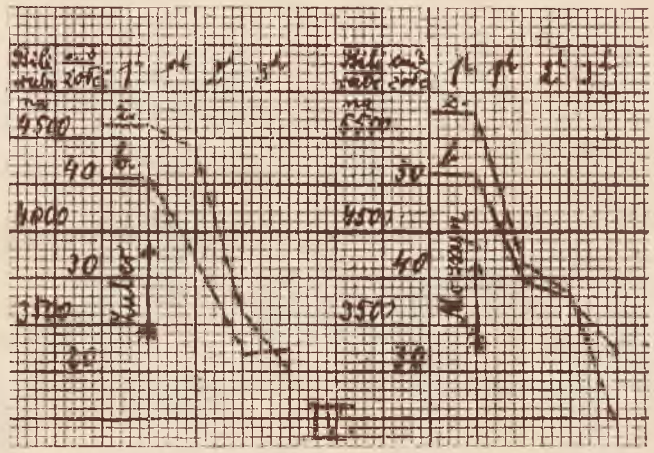
Inaczej rzecz się ma z roztworem soli morszyńskiej i z wodą Zubera. Tu ilość bezwzględna bilirubiny obniża się stale z godziny na godzinę.

W roztworze soli karlsbadzkiej natomiast ilość bezwzględna bilirubiny rośnie w pierwszej i drugiej godzinie po wlaniu dość znacznie.

Ilość bezwzględna bilirubiny szczególnie po wodzie zwykłej stoi w stosunku wprost proporcjonalnym do ilości wydzielonej żółci. Ze wzrostem objętości żółci rośnie odpowiednio ilość bilirubiny. Zjawisko to najjaśniej uwydatnia podany poniżej wykres.



Po wodzie Zubera i roztworach soli morszyńskiej ilość bezwzględna bilirubiny maleje wprost proporcjonalnie do zmniejszania się ilości żółci. I w tym wypadku wykresy objaśniają regułę tę niedwuznacznie.



Tylko po roztworach soli karlsbadzkiej inaczej kształtują się stosunki. Rośnie tu bowiem ilość bezwzględna bilirubiny w pierwszej godzinie, podczas gdy ilość żółci zaczyna maleć. W późniejszych porcjach ilość bilirubiny maleje równolegle ze zmniejszaniem się ilości wydzielonej żółci.

Tutaj bodziec cieplny gra pewną rolę obok bodźców chemicznych.

V.

W serji doświadczeń gdzie przez sześć dni zwiększaliśmy dowóz wody psom i kiedyto ilość żółci malała przy równoczesnym wzroście moczu, stosunki bilirubiny przedstawiają się następująco:

Tablica XVI.

Ilość bilirubiny w jednostkach van den Bergha			cm_3 żółci	cm_3 moczu
dni	względna	bezwzględna		
1	264	1038	16.6	500
2	237	785	13.7	1015
3	206	523	12.6	1075
4	230	605	10.6	1500
5	369	824	9.5	1550
6	326	736	10.8	1500

Maleje więc ilość względna bilirubiny w 1 cm.^{3}, maleje też i ilość bezwzględna całej wydzielonej z żółcią bilirubiny do dni trzech. Po trzech dniach dodaliśmy jeszcze dalsze 500 cm.^{3} wody i tutaj widać pewne wahania w ilości barwika żółciowego.

VI.

Wnioski:

1) Ilość bilirubiny w 1 cm.^{3} żółci już fizjologicznie waha się w bardzo szerokich rozmiarach.

2) Ciepłota wód nie wpływa wyraźnie na zwiększenie się bilirubiny w jednostce objętości żółci.

3) Różnice między ilością bilirubiny w żółci wątrobowej, a mięszanej, t. j. wątrobowo-pęcherzykowej, nie uwydatniają się po zastosowaniu bodźców wodnych wyraźnie.

4) Typowa żółć pęcherzykowa B. nie ma zbyt wielkiego przyrostu ilości bilirubiny.

5) Ilość względna bilirubiny w jednostkach v. d. Bergha obliczona w stosunku 1:200.000 cm.^{3} żółci po każdym bodźcu wodnym bez względu na jego zasolenie i ciepłotę rośnie w stosunku do normy stale, coraz intenzywniej z godziny na godzinę,

tak, że najwięcej bilirubiny w 1 cm.³ jest w trzeciej godzinie po wlaniu.

6) Często bo w około 40% doświadczeń ilość względna bilirubiny w jednostce objętości żółci spada przejściowo w pierwszej godzinie.

7) Stosunek względnej ilości bilirubiny podany w jednostkach v. d. Bergha na 200.000 cm.³ żółci jest odwrotnie proporcjonalny do ilości bezwzględnej bilirubiny, obliczonej dla całej wydzielonej żółci t. zn.:

8) że ilość całej wydzielonej bilirubiny po wodzie zwykłej i sodowej rośnie w pierwszej godzinie po wlaniu bodźca o 40% w stosunku do normy, w drugiej i trzeciej godzinie o 10% (v. 5).

9) Po Słotwince przyrost bezwzględny bilirubiny zaznacza się tylko w pierwszej godzinnej porcji po wlaniu.

10) Po wodzie alkalicznej „Zubera" i roztworach soli gorzko-glauberskiej z Morszyna ilość bezwzględna bilirubiny po wlaniu maleje z godziny na godzinę o 15%, 20% i 30% w stosunku do normy.

11) Po gorących roztworach soli glauberskiej z Karlsbadu ilość bezwzględna bilirubiny rośnie szczególnie w pierwszej godzinie dość znacznie.

12) W przeciwieństwie do ilości względnej bilirubiny, ilość jej bezwzględna zależy od chemicznych bodźców podanych wód i pozostaje w stałym stosunku do ilości wydzielonej żółci.

13) Po wodzie zwykłej wzmożona bezwzględna ilość bilirubiny jest wprost proporcjonalna do wzmożonej ilości żółci.

14) Po wodzie Zubera i soli morszyńskiej ilość bezwzględna bilirubiny maleje proporcjonalnie do zmniejszania się ilości żółci.

15) Reguły te pod 13) i 14) po soli karlsbadzkiej są o tyle zmienione, że ilość bezwzględna bilirubiny w pierwszej godzinie rośnie dość znacznie, podczas gdy ilość żółci maleje.

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Ropień mózgu.

(Etjologja, patologja i anatomja patologiczna, objawy kliniczne, rozpoznanie różniczkowe).

Według referatu, wygłoszonego na wspólnem posiedzeniu sekcji neurologiczno-psychjatrycznej, chirurgicznej i otjatrycznej XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie, 1925. *).

Etjologja. Najczęstszym i praktycznie najważniejszym czynnikiem etjologicznym w powstawaniu ropni mózgu i móżdżka są niewątpliwie ropne sprawy ucha. Prawie połowa wszystkich ropni bierze tu swój początek. O częstości ropni usznego pochodzenia świadczą zestawienia, wykazujące, że około 0,2% wszystkich zapaleń ropnych usznych prowadzą do ropni mózgu (Nühsman 1), Chauvel 2).

Przewlekłe ropienia uszne o wiele częściej stanowią punkt wyjścia dla ropnia mózgu, aniżeli ropienia ostre. Halited 3) podaje ogólnikowo, że ropnie mózgu w przewlekłem zapaleniu ucha środkowego są 6—7 razy częstsze, aniżeli w ropieniach ostrych. Neumann 4) przyjmuje, że 75—80% ropni mózgu, a 88% ropni móżdżka usznego pochodzenia powstają na tle spraw przewlekłych, reszta przypada na ropienia ostre. Blau 5) znajduje podobnie jak Neumann 75% przy przewlekłych, a 24,3% przy ostrych sprawach usznych, zaś dla ropni móżdżka przyjmuje 26% przy ostrych, a 79,8% przy przewlekłych ropieniach ucha. Mygind 6) znalazł na 40 przypadków ropni mózgu 33 razy (83%) ropnie powstałe na tle przewlekłych spraw usznych, (14 powstało na tle cholesteatoma).

Mężczyźni o wiele częściej zapadają na ropnie mózgu, aniżeli kobiety. Według Blaua stosunek jest 2:1, według Nuhsman'a na 21 mężczyzn przypada 5 kobiet.

U dorosłych ropnie są o wiele częstsze aniżeli u dzieci. Według zestawienia Blaua stosunek częstości do wieku przedstawia się następująco:

Wiek:	Ilość:	Mózg:	Móżdżek:
0 – 5	11	8	3
6–10	36	26	10
11–20	91	51	40
21–30	107	76	31
31–40	60	39	21
41–50	30	17	13
51–60	14	9	5
60—	4	1	3

*) Piśmiennictwo uwzględniono od roku 1909; wcześniejsza literatura jest podana w monografjach Oppenheima, Kornera, i Gerbera.

Nie bez znaczenia jest rozpatrzenie w tem miejscu pytania jak często występuje ropień mózgu w stosunku do innych powikłań w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego. Mygind 7) podaje następujące zestawienie: na 207 śródczaszkowych powikłań znalazł 9% ropni podoponowych, 68% zapalenia opon mózgowych, 50% zapalenia zatok żylnych, 20% ropni mózgu. Blum zestawił na 1054 przypadków powikłań śródczaszkowych, pochodzących z ucha, 352 ropni mózgu, 442 zakrzepów zatoki poprzecznej, 260 zapaleń opon. Z dawniejszych statystyk podaje Jansen 8) na 184 przypadków ropienia wśródczaszkowego (bez zapalenia opon), 144 ropni pozaoponowych, 35 zapaleń zatok żylnych, 5 ropni mózgu. Körner 9) stwierdził na 115 powikłań przy sprawach usznych, które skończyły się śmiertelnie, 43 ropni mózgu.

Dalszym czynnikiem etjologicznym ropni mózgowych są sprawy ropne nosa i jam dodatkowych bocznych; ropnie te nie są jednak tak częste jak uszne; mniejwięcej 10% wszystkich ropni należy tu zaliczyć. I tu przewlekłe sprawy ropne częściej prowadzą do ropnia mózgu, aniżeli ostre. Według Gerbera 10) przypada na sprawy ostre 25%, według Toti'ego 11) 27%. Toti zestawił powikłania wewnątrzczaszkowe od czasu statystyki Gerbera i stwierdził, że prawie ⅓ wszystkich powikłań przypada na ropień mózgu; na 263 powikłań znalazł 81 ropni, a mianowicie: przy ropieniach w jamie czołowej 54, jamy kości sitowej 9, kości klinowej 1, kości szczękowych 1, przy zapaleniu kilku lub więcej jam *(poly- i pansinuitis)* 16.

Ropnie te spotyka się częściej u mężczyzn, aniżeli u kobiet, w stosunku 4:1.

Ważne miejsce w etjologji ropni nas interesujących zajmują urazy czaszki. Częstość ropni pourazowych określaną była w statystykach przedwojennych na 6—20% wszystkich ropni mózgu. Oppenheim uważa, że 6% raczej odpowiada rzeczywistości. Naturalnie, że wojna światowa podwyższyła tę cyfrę znacznie; dość wspomnieć, że według obliczeń Tuffier'a i Guillain'a 12) w 1,41% postrzałów czaszki stwierdza się ropnie mózgu. Gordon Holmes 13) widział na 1567 zranień czaszki i mózgu 37 ropni (2,36%), Manasse 14) na 265, — 21 ropni (7,16%). Różnice w tych obliczeniach polegają prawdopodobnie na tem, że różni autorowie mieli różny materjał, zależnie od tego, czy pracowali bliżej czy dalej od frontu. Ilość tak zw. późnych ropni pourazowych z czasów wojny nie jest statystycznie ujętą; statystyka taka byłaby bardzo pouczająca.

Nietylko urazy, powodujące obrażenia mózgu, opon lub czaszki mogą spowodować wytworzenie się ropnia, bezpośrednio lub po pewnym czasie, ale także urazy, które uszkadzają tylko części miękkie mogą być punktem wyjścia dla ropienia mózgowego. Wspomnieć należy, że uraz może w przebiegu ropnego zapalenia ucha spowodować wytworzenie się ropnia (Dicke 15).

Z innych spraw ropnych toczących się w sąsiedztwie jamy czaszkowej, a mogących stanowić punkt wyjścia dla ropni mózgu wspomnieć należy o ropieniach w jamie oczodołowej (Szulisławski 16), Reis 17), Eisching 18) i inni.

Do rzadszych przyczyn ropienia mózgu należy ropień około migdałków *(peritonsillitis)*, który w przypadku Wessely'ego *per continuitaten* przeszedł na mózg, lub ropne zapalenie migdałków (Effler 19).

Także ropienia leżące dalej od mózgu mogą na drodze przerzutowej wytworzyć ropień mózgu. Z ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków tego rodzaju wspomnieć należy: Wyprysk skóry na głowie (Henneberg 20), ropienie palca po urazie (Kutziński 21), ropień w okolicy skroniowej, ropienia gruczołów okołooskrzelowych (Hirschberg 22), karbunkuł na karku (Bakker 23, Mingazzini 24), ropiejąca rana na nodze po urazie (Sabrazes 25), ropienia jamy Highmora (Neumann, Lewandowsky 26), ropienia migdałków (Kandler 27, Proskaurer 28), ropienie w nerce (Bregman 29), ropienie w małej miednicy (Heynin 30), ropienie około woreczka żółciowego i wątroby, ropień na pośladku (Macewell 31), po skrobance (Sultan 32), po znieczuleniu nerwu przy wyjęciu zęba (Bannes 33), w przebiegu zapalenia okostnej zęba (Sussig 34) i próchnicy zęba (Bolten 35) i t. d.; najczęstszem jednak bywa ropienie przerzutowe wychodzące z płuc, bronchiektazje i ropne zajęcie oskrzeli. Nierzadko stanowi wątroba źródło ropnia przerzutowego do mózgu. Kartulis 36) znalazł na 384 ropni wątroby 11 ropni mózgu, z tych 10 na tle ropni wątroby po czerwonce. Jacob 37) ogłosił 2 własne i 9 przypadków z piśmiennictwa na tle ropni wątroby w przebiegu czerwonki; podobne spostrzeżenia ogłasza Legrand 38).

Niemal wszystkie choroby zakaźne dawać mogą ropienie w mózgu: odra (Monteleone 39, Cantieri 40), grypa, dur brzuszny (Scott 41), posocznica, zapalenie płuc.

Do stosunkowo rzadszych, należą ropnie w przebiegu wrzodziejącego zapalenia wsierdzia *(endocarditis ulcerosa)* (Esch 42), dalej ropnie gruźlicze, a do wyjątkowych, ropnie na tle gonokok-

ków lub na tle promienicy. Co się tyczy promienicy, to z pierwotnego ogniska przechodzi zakażenie albo drogą krwionośną albo nawet bezpośrednio na system nerwowy; najczęściej przychodzi do wytworzenia ropnia mózgu i móżdżka, rzadziej samego móżdżka (A n d e r s 43). W naszem piśmiennictwie znany jest przypadek C i e c h a n o w s k i e g o, dotyczący ropnia móżdżka z ucha środkowego na tle promienicy, dalej przypadek N o w i c k i e g o (wspomniany w pracy J a n u s z a 44), dotyczący ropnia mózgu przerzutowego z wyrostka robaczkowego.

Bakterjologiczne badania zawartości ropnia wykazały, że najczęstszym bywa paciorkowiec ropny *(streptococcus pyogenes)* i gronkowiec ropny złocisty *(staphylococcus pyogenes aureus)*, rzadziej gronkowiec ropny biały, dwoinka zapalenia płuc *(diplococcus pneumoniae)*, wreszcie bywają dwoinki bez bliższego określenia.

Do rzadziej spotykanych drobnoustrojów, stwierdzonych w pojedyńczych przypadkach należą bakterje gazotwórcze (R y c h l i k 45), lasecznik okrężnicy *(bacillus coli communis)* (B e r n s t e i n 46, T u r n e r 47), lasecznik grypy Pfeiffer (R e y n a l d 48), paciorkowiec śluzowy *(streptococcus mucosus)* (F o s s 49), prątek durowy (K u t s c h e r e n k o 50), lasecznik wrzecionowaty *(bac. fusiformis)* (D i c k 51, L a n g e 52), prątki gruźlicze (M e r l e 53), *streptotrix* (A b r a m o w 54, S a b r a z e s 55, S t e e l e 56), meningokokki (D e f r a n c e s c h i 57).

P a t o g e n e z a i a n a t o m j a p a t o l o g i c z n a.

Sposób szerzenia się zakażenia do głębi mózgu zależy od umiejscowienia pierwotnego ogniska ropnego. Jeżeli ognisko to leży blisko mózgu, jak sprawy uszne, nosowe, ropienie po urazach czaszki, to zakażenie może przejść albo bezpośrednio na mózg, albo drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych; na praktyczne znaczenie tych sposobów tworzenia się ropni zwraca uwagę B l u m e n t h a l 58); z części odległych przenosi się zakażenie drogą naczyń krwionośnych.

Sposób bezpośredni stwierdza się najczęściej przy sprawach usznych i jam dodatkowych nosa oraz przy ropniach urazowych. Przy sprawach usznych schorzenie błony śluzowej jamy bębenkowej prowadzi w tych razach do próchnienia kości, skąd ropienie przechodzi bezpośrednio na opony i na mózg. Najczęściej schorzałym jest wyrostek sutkowy, dalej strop jamy bębenkowej i uchyłka, *(tegmen tympani et antri)*, rowek esowaty *(fossa sigmoidea)*, część skalista ucha wewnętrznego, tylna ściana zewnętrznego przewodu słuchowego dno jamy bębenkowej i tylna ściana kanału tętnicy szyjnej. Strop jamy bębenkowej i uchyłka są bardzo częstem miejscem przejścia sprawy ropnej do średniej jamy czaszkowej; z wyrostka sutkowego przedostaje się sprawa ropna częściej do tylnej jamy czaszkowej, dokąd mogą się przedostać ropienia z błędnika wychodzące (H e g e n e r 59). Przy ropieniach jam czołowych zgorzel lub zapalenie kości *(ostitis)*, jest punktem przejścia ropienia do jamy czaszkowej.

Przy sprawach urazowych czaszki, przy których równocześnie został mózg lub przynajmniej opona miękka uszkodzona, przychodzi do bezpośredniego zakażenia tkanki mózgowej. W przypadkach uszkodzenia samej opony twardej może przyjść do ograniczonego ropnego zapalenia opon miękkich, a stąd ropienie przenosi się na mózg.

S h i b u y a 60) przyjmuje na podstawie szczegółowych badań histologicznych dwa rodzaje ropni urazowych: jedne pochodzą z ognisk rozmiękczynowych, a zakażenie pochodzi z zakażonej opony twardej, szerząc się wzdłuż naczyń krwionośnych; charakterystyczne dla tego rodzaju ropni jest bujanie gleju, czego brak przy drugiej postaci ropni. Ten drugi rodzaj powstaje na podłożu zapalnym *(encephalitis)*; zakażenie przedostaje się w głąb mózgu z opon wzdłuż naczyń chłonnych tworząc nacieki około naczyń, które przyjmują charakter ropny. Czy ropnie wytworzone około odłamków uważać za oddzielny trzeci rodzaj jest wątpliwe.

Oprócz tego bezpośredniego przejścia sprawy ropnej na opony wzg. mózg, może się sprawa zakaźna przedostać drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych. Ma to ważne znaczenie dla wytłumaczenia ropni mózgowych, powstałych po zranieniu części miękkich bez uszkodzeń czaszki, jakoteż pewnej części ropni z ucha pochodzących. Drobnoustroje mogą się przedostać albo przez okołonaczyniowe przestrzenie limfatyczne, albo przez zakrzepy żył, które przenoszą się do żyły kostnej, a stąd do zatok żylnych i do mózgu. Zdarza się też, że z zaczopowanej żyły kostnej może się materjał zakaźny przedostać drogą wsteczną do mózgu. Ciekawy tego rodzaju przypadek opisuje T r a u t m a n n 61).

Obok tych dwóch sposobów szerzenia się zakażenia może się ono w rzadkich przypadkach przenieść przez istniejące otwory kostne, a mianowicie do średniej jamy czaszkowej przez szczelinę skalisto-łuskową *(fissura petro-squamosa)*, w rzadszych przypadkach przez kanał nerwu twarzowego, lub kanaliki szyjno-bębenkowe *(canaliculi carotico-tympanici)*; do tylnej jamy czaszkowej przez przewód słuchowy wewnętrzny *(meatus audit. intern.)*, (z błędnika) przez wodociąg przedsionka *(aquaeductus vestibuli)* przez *ductus endolymphaticus*, do przedniej jamy czaszkowej z jamy oczodołowej przez górną szczelinę oczodołową *(fissura orbitalis superior)*.

Przy sprawach usznych przedostaje się zatem zakażenie do jamy czaszkowej albo przez zetknięcie się opony twardej ze zmienioną kością, albo przez naczynia krwionośne, lub przez szerzenie się ropienia wzdłuż istniejących otworów kostnych. Według K ö r n e r a 62), ropień nie powstaje przez bezpośrednie przejście ropienia na mózg, tylko zwykle istnieje warstwa mózgu zdrowa, a dopiero w głębi tworzy się ropień. Drobnoustroje dostają się zatem drogą naczyń żylnych, tętniczych lub limfatycznych do głębi i tu tworzą ropienie.

Odmienne stanowisko zajmuje H o f f m a n n 64), który twierdzi, że tego rodzaju tłumaczenie może mieć zastosowanie tylko do tych przypadków, w których dokładne badanie histologiczne wykazuje, że kora mózgowa jest istotnie prawidłowa. H o f f m a n n wykazał w jednym przypadku badaniem histologicznem pasma tkanki granulacyjnej, ciągnącej się od miejsca zrostu opony twardej z kością schorzałą aż do ropnia; wzdłuż tej tkanki granulacyjnej można było stwierdzić naciek, ciągnący się aż do otoczenia ropnia. Ta tkanka granulacyjna wskazuje drogę jaką przeszedł proces zapalny z opon na korę mózgową i przez nią do substancji białej mózgu. W tym przypadku była zatem kora pierwotnie schorzałą, a dopiero z kory usunął się proces w głąb. Dlaczego w tych razach nie przychodzi do pierwotnego ropienia w korze, tego na razie nie można rozstrzygnąć; możliwe, że unaczynienie kory wywiera pewien wpływ ochronny.

W ostatnich czasach starano się wytłumaczyć tę dążność do wytwarzania ropienia w głębi i szerzenia się ku komorom tem, że płyn mózgo-rdzeniowy krąży od powierzchni mózgu ku komorom i że tą drogą szerzy się zakażenie. (Przytoczone według F l e i s c h m a n n a 65).

Tu należy zaznaczyć, że zakażenie komór może nastąpić bez przebicia ropnia (K l e s t a d t 66); zakażenie to przychodzi do skutku na drodze pośredniej, przez naczynia chłonne.

Najczęstszą siedzibą ropnia pochodzenia usznego jest płat skroniowy i móżdżek i to schorzenia w bliskości średniej jamy czaszkowej prowadzą do ropni płata skroniowego, ropienia z tylnej jamy czaszkowej do ropni móżdżka; rzadziej zdarzają się ropnie usznego pochodzenia w innych częściach mózgu (S a u t t e r 67). W i l d e n b e r g 68). Ze zestawienia B l a u m a wynika, że na 367 ropni usznego pochodzenia, ropień był umiejscowiony 234 razy w mózgu, a 133 w móżdżku. Płat skroniowy 216, ciemieniowy 2, płat potyliczny 14, wzgórek wzrokowy 1, *regio subthalam.* 1, móżdżek 133. N ü s h m a n 69) znalazł na 26 ropni 18, (69,2%) w płacie skroniowym, 8 (30.8%) w móżdżku, M a i e r 70) na 38 przypadków, 23 w mózgu, 15 w móżdżku.

Według dawniejszych statystyk stosunek częstości ropnia płata skroniowego do ropni móżdżka był 2, wzgl. 3 na 1.

Jako regułę można przyjąć, że ropień leży po stronie schorzałego ucha, choć bywają wyjątki, których niektórzy autorowie jak K ö r n e r, K o p c z y ń s k i 71) K l e s s e n s 72), nie uważają za ropnie usznego pochodzenia w ścisłem tego słowa znaczeniu, tylko przyjmują, że ropnie te powstają albo na drodze przerzutowej (S c h o e t z 73), albo przez zakrzep tętnicy rowka Sylwiusza, lub przez nacieczenia zapalne nieropne. W nowszem piśmiennictwie opisał K l e s e n 74) ropień w lewej półkuli mózgu przy prawostronnej *otitis*.

Wewnątrz mózgu leżą ropnie w miejscu odpowiadającem schorzałej kości; w płacie skroniowym jest to najczęściej tylny dolny odcinek płata skroniowego na przejściu z podstawy w wypukłość mózgową. Rzadszem umiejscowieniem jest część przednia lub górna płata skroniowego. Najczęstszą siedzibą jest istota biała, rzadko kora; im ropień większy, tem głębiej umiejscowiony i oddzielony od powierzchni mózgu cieńszą lub grubszą warstwą niezmienionej tkanki mózgowej; conajmniej kora wydaje się być makroskopowo normalną, z zastrzeżeniem które podniósł H o f f m a n n, a o którem była wyżej mowa.

Badania H o f f m a n n a 75) wykazały, że w płacie skroniowym zwykle te same miejsca bywają zajęte przez ropnie i że sposób szerzenia się ropienia bywa najczęściej identyczny. Ropienie zaczyna się zwykle w substancji białej dolnego zwoju skroniowego i stąd się rozprzestrzenia ku linji środkowej i ku górze, ku rogowi tylnemu komory bocznej. W dalszym ciągu obejmuje zapalenie substancję rdzenną średniego zwoju, dając tu również ropień; ten lateralnie położony ropień albo zostaje oddzielnie, albo łączy się z pierwszym, albo proces zapalny mózgu szerzy się na pierwszy zwój skroniowy. H o f f m a n n sądzi, że przyczyną rozprzestrzeniania się spra-

wy zapalnej, a następnie ropnej jest przebieg naczyń krwionośnych i otaczających je naczyń limfatycznych. Kierunek ich jest identyczny z szerzeniem się sprawy zapalnej, z czego wnosi, że zapalenie szerzy się wzdłuż naczyń krwionośnych i limfatycznych.

Małe ropnie zwykle siedzą bliżej powierzchni. Jeżeli powstanie ropni poprzedziło ograniczone zapalenie opon mózgowych wzgl. równocześnie przyszło do zmian zapalnych kory, to ropień może się rozwinąć w samej korze; zwyczajnie jednak kora bywa wolna.

W niektórych przypadkach ropień jest połączony zapomocą przetoki z pierwotnem ropieniem, które dało powód do wytworzenia się ropnia w mózgu.

W móżdżku rozwijają się ropnie najczęściej w półkulach móżdżkowych i to w części przedniej i zewnętrznej, rzadziej w środkowym odcinku. Robak móżdżka jest również rzadką siedziba ropnia, chyba, że ropień półkuli móżdżkowej przechodzi na robaka móżdżka.

F r e m e l 76) wykazał, że zakażenie przeszedłszy przez korę móżdżkową nie wnika w głąb substancji białej, tylko szerzy się płasko pod korą na powierzchni białej istoty, tworząc tu ropień. Zaułki, które się w ten sposób wytwarzają uniemożliwiają wypuszczenie doszczętne ropy; przemawia za tem obserwacja M o u r e t a i C a z e j u s t'a 77). Dopiero po dłuższem trwaniu sprawy chorobowej ropień szerzy się w głąb. Jako przyczynę uważa F r e m e l złe unaczynienie tej warstwy substancji białej znajdującej się tu pod korą, przez co odporność jej jest mniejszą.

Z móżdżka może się ropienie szerzyć na sąsiednie odcinki układu centralnego nerwowego.

Podobnie jak ropnie pochodzące z ucha leżą w bliskości miejsca pierwotnego ropienia tak samo ropnie ze schorzeń nosa i jam dodatkowych pochodzące leżą w bliskości kości uszkodzonej przez ropienie. Ropnie te dotyczą najczęściej płatów czołowych; w rzadkich przypadkach przychodzi do ropienia w płacie skroniowym, jeżeli ropienie wychodzi z kości klinowej (S c h ä f f e r 78). Przejście sprawy zapalnej ropnej jest zasadniczo takie jak wyżej opisano; zgorzel lub stan zapalny *(ostitis)*, postępująca *osteomyelitis* przedniej ściany bywa punktem wyjścia dla przejścia ropienia do wnętrza jamy czaszkowej. W wyjątkowych przypadkach szerzy się zakażenie drogą naczyń krwionośnych lub limfatycznych, a jeszcze rzadziej drogą nerwu węchowego lub ocznego.

Z jamy oczodołowej może się szerzyć proces ropny wprost przez szczelinę oczodołową górną, lub przez zapalny zakrzep żyły ocznej *(v. ophtalmica)*, wreszcie wprost ze zgorzeli kości lub drogą naczyń kostnych.

Ropnie przerzutowe powstają przez przeniesienie materjału zakaźnego drogą naczyń do mózgu. Najczęściej sprawy ropne w płucach są punktem wyjścia; przychodzi tu do zakrzepu żył płucnych, zakrzepy te rozpadają się, dostają się do lewego serca i stąd do mózgu, dając zwyczajnie kilka ropni równocześnie. Również zapalenie wsierdzia wrzodziejące daje zatory do mózgu. Ropnie najczęściej umiejscowione są około rozgałęzień tętnicy rowka Sylwiusza. Rzadsza siedzibą ropni jest most Varola (B r e g m a n 79, H e n i u s 80, wzgórki wzrokowe (R e y n o l d 81, H i r s c h 82), dno trzeciej komory (L u c k s c h 83), w płatach potylicznych (P a g e n s t e c h e r 84).

Obok tych wszystkich przypadków ropni, w których pierwotne ognisko ropienia jest znane, istnieją przypadki w których ropienie mózgowe jest pierwotnem ogniskiem ropniem, gdzie innego ropienia jako punktu wyjścia wykazać nie można. Przypadki te są wprawdzie nieliczne i nieraz można przy dokładnem badaniu wykazać, że uraz dawniej przebyty był powodem ropienia, to jednak należy przyznać, że tak zw. pierwotne, idjopatyczne ropnie istnieją. Szczególnie dotyczy to ropni powstałych na tle meningokoków, gdzie albo równocześnie przychodzi do zapalenia opon albo też i bez zapalenia opon powstaje ropień pierwotny.

Z nowszej kazuistyki wspomnieć tu należy przypadek H i b o t t e r a 85) w którym w 6 tygodni po przysypaniu ziemią wystąpiły objawy ropnia mózgu stwierdzonego sekcyjnie; autor przyjmuje, że wskutek urazu bez zranienia czaszki przyszło do krwotoku, który zropiał, możliwie przez wtargnięcie drobnoustrojów z nosa przez blaszkę wewnętrzną. Druga możliwość była ta, że uraz uruchomił bakterje z dawnego przewlekłego ropienia ucha, które chory przebył przed 18 laty.

Podczas gdy ropnie przerzutowe są wielokrotne, co tłumaczy się tem, że materjał zakażony uniesiony drogą krwi dostaje się równocześnie do kilku miejsc mózgu, to ropnie urazowego lub usznego pochodzenia są zwykle pojedyńcze. Zdarzają się jednak ropnie wielokrotne tak usznego (U r b a n t s c h i t s c h 86, Q u i x 87, P r i t s c h a r d 88, H a r m s 89, M ü l l e r 90) jak i urazowego pochodzenia (W i t z e l 91, A l l e r s 92). Na 137 ropni mózgu i móżdżka spotkał B l a u 93) 45 razy ropnie wielokrotne: 14 razy w płacie skroniowym, 3 w płacie potylicznym, 5 w płacie skroniowym i potylicznym, 2 razy w płacie skroniowym i ciemieniowym, 9 w płacie skroniowym i w móżdżku, 3 razy w płacie potylicznym i w móżdżku, 9 razy w móżdżku.

Niezwykle rzadki przypadek z 6 ropniami najprawdopodobniej urazowego pochodzenia opisał C h o d ź k o 94); 5 było w prawej, a 1 w lewej półkuli mózgu.

N a u w e r c k 95) opisał 8 ropni pourazowych i podnosi, że niesłusznem jest twierdzenie, że ropnie pourazowe występują pojedyńczo. Często znajduje się wzdłuż kanału postrzałowego — jeśli chodzi o urazy wojenne po przestrzałach czaszki — kilka ropni jak sznurek pereł, co pochodzi stąd, że ropnie, zwłaszcza późne pourazowe wytwarzają się około odłamków kostnych, a tych jest zwykle więcej (W i t z e l 96, P i e q u é i L a c u z e 97).

Wielokrotne ropnie leżą zwykle obok siebie, tak, że nieomal stykają się z sobą. Wielkość ich bywa różną od wielkości prosa, soczewicy, orzecha do wielkości jaja kurzego lub jabłka. Zawartość może wynosić od kilku kropli do 400 gramów ropy (S c h w a r t z). Ropnie mogą być wolne albo otorbione; szybko rozwijające ropnie nie okazują dążności do otorbienia, co jest cechą powolnie i przewlekle rozwijającego się ropnia. Istnienie torebki nie oznacza, że proces stanął; ropnie otorbione nieraz się rozrastają i to w ten sposób, że w zdrowej tkance tworzy się osłonka, podczas gdy wewnątrz powierzchnia jej ulega rozpadowi; także świeże ogniska zapalne przyczyniają się do jego rozrostu. Od czego zależy wytworzenie się osłonki w jednych ropniach, a brak jej w drugich nie jest na razie rozstrzygnięte. N e u m a n 98) wypowiedział przypuszczenie, że rodzaj bakterji ma wpływ na wytworzenie torebki, a mianowicie, że dwoinki są temi drobnoustrojami, które powodując większe wydzielanie włóknika przyczyniają się do rychłego wytworzenia osłonki. Ropnie wywołane przez beztlenowce nie mają osłonki. Przy zakażeniach mieszanych wytworzenie otoczki zależy od tego, czy żywotność beztlenowych bakterji przeważa nad innemi. To zapatrywanie potwierdza w ostatnich czasach L i n c k 99), który w 3 przypadkach stwierdził ropnie otorbione wywołane przez jeden rodzaj bakterji (dwoinki, wzgl. łańcuszkowce), w czwartym obserwowanym przyp. ropień był nieotorbiony, a w ropie obok dwoinek i łańcuszkowców stwierdził szereg Gram-dodatnich pałeczek. Co się tyczy czasu potrzebnego do wytworzenia otoczki, to on bywa różny; S h i b u y a 100) przyjmuje, że w ropniach urazowych zależy to od ciężkości urazu i ciężkości zakażenia, im one są lżejsze tem szybciej wytwarza się otoczka. Dla ropni z uszkodzeń cięższych przyjmuje przeciętnie 4 tygodnie.

Nie brak i spostrzeżeń przemawiających przeciw temu zapatrywaniu; M e u r m a n 101) stwierdził w ropniu płata czołowego beztlenowce *(bacillus racemosus* i inne Gram-ujemne beztlenowce), mimo to ropień był dobrze otorbiony. Rodzaj osłonki zależy zdaje się nietylko od rodzaju infekcji, ale i od reakcji tkanki (B a g l e y 102). B a g l e y odróżnia 4 typy otoczki: 1) gęstą łącznotkankową, 2) osłonkę, do której wnikają włókna tylko ze sąsiedniej tkanki mesodermalnej, 3) jako wynik bujania gleji, 4) osłonka bez śladu reakcji ze strony tkanki *(Abwehrreaktion)*. H a s s i n 103) przyjmuje, że osłonka powstaje z limfocytów, które stopniowo zmieniają się we fibroblasty i włókna tkanki łącznej. Histologiczne obrazy w rozwoju ropnia zawdzięczamy między innymi H o m e n'o w i 104). Pierwszem następstwem działania bakterji jest zwyrodnienie i nekroza tkanki ektodermalnej, poczem bezpośrednio występuje proces wysiękowy i naciekowy (exudatywny i infiltracyjny). Im starszy proces, tem więcej proliferatywnych i reparacyjnych zmian, które mogą prowadzić do otorbienia.

H o m e n odróżnia przedewszystkiem warstwę nekrobiotyczno-exudatywną; tu przeważają leukocyty, obok nich może być włóknik, komórki limfoidalne i komórki proliferacyjne, mniej lub więcej zmienione. W następnej warstwie infiltracyjnej trudno dającej się odgraniczyć od pierwszej jest więcej komórek limfoidalnych i to więcej komórek plazmatycznych, limfocyty duże i wiele komórek glejowych. Adwentitialne przestrzenie są wypełnione leukocytami i zmienionemi fibroblastami. Ta warstwa przechodzi w warstwie wytwarzania włókien *(Faserproduktionsschichte)*; z bujania komórek stałych przychodzi do tworzenia włókien tkanki łącznej, oprócz tego przychodzi do produkcji włókien glejowych.

Przy postępującym charakterze procesu rozpad następuje od brzegu. Nacieczenie komórkowe jest coraz gęstsze. Różnica między warstwą wysięku a nacieczenia zaciera się i wreszcie obie znikają, wreszcie znika warstwa włókien, która dłużej stawia opór rozpadowi. Małe ropnie będące ewentualnie w sąsiedztwie przyłączają się i powiększają ropień.

Jeśli proces ma dążność do gojenia się i organizacji, to zmienia się obraz komórek w ten sposób, że komórki glejowe się rozpadają podczas gdy fibroblasty dalej bujają, elementy adwentitialne

rozmnażają się i oddzielają się od naczynia, przychodzi przytem do tworzenia się komórek sztachetowych i do tworzenia włókien łącznotkankowych oraz komórek plazmatycznych we większej ilości. W warstwie włókien znikają komórki glejowe a fibroblasty produkują jeszcze pewien czas włókna, a potem ulegają zmianom wstecznym. Zostaje wreszcie silna warstwa łącznotkankowa, której włókna glejowe nowopowstałe przynajmniej w części znikają, wreszcie przychodzi do zabliźnienia i do zaciągnięcia się.

Obok ropnia widać ogniska nieropne zapalne encephalityczne. Jako powikłania ropne należy uważać krwotoczne zapalenie mózgu *(encephalitis haemorrhagica)*. Zapalenie mózgu może się toczyć w bezpośredniem sąsiedztwie lub w odleglejszych miejscach od ropnia i może dawać takie same objawy jak ropień mózgu.

Z innych powikłań ropnia wymienić należy ropne zapalenie opon„ ropnie podoponowe, zapalenie zatok żylnych, wodogłowie wewnętrzne i zewnętrzne *(hydrocephalus internus et externus)*. Najczęściej spotykamy je w przebiegu ropni ze sprawą ucha. Według Blaua 105) kombinacje tych powikłań przedstawiają się w sposób następujący: Ropień mózgu i zapalenie zatok żylnych 36, ropień mózgu, ropień móżdżka, zap. zat. żylnych 8, ropień móżdżka i zap. zat. żyl. 44, zapalenie zatok żylnych ropień przerzutowy w płacie potylicznym wzgl. okolicy podwzgórkowej *(regio subthalamica)*, wzgl. móżdżka 3, ropień płata skroniowego i zapalenie opon mózgowych 5, ropień móżdżka i zapalenie opon 2, ropień móżdżka, zapalenie zatok żyln. i zapalenie opon 3, zapalenie zatok żyln. i zapalenie opon 20.

Ropień przebija najczęściej do komór; na szerzenie się sprawy ku komorom może mieć wpływ kierunek krążenia płynu i limfy, jakoteż fakt, że przez tętnienie zostaje półkula przyciśnięta do czaszki a równocześnie następuje wessanie ropy do komór (Barany 106). W wyjątkowych przypadkach przebicie może nastąpić na zewnątrz przez tubę do jamy ust (Renton 107), lub przez kość klinową do dołu skroniowego *(fossa temporalis)* (Drummond 108), przez kość skroniową (Alt, Urbantschitsch 110, Kan 111, Barany), lub przez nos (Maffel 112), poniżej *porus acusticus internus*. (Hepe 113).

Rzadkie powikłanie przy ropniu móżdżka opisuje Bakker 114) a mianowicie obrzęk uwłosionej skóry na głowie z powodu postępującego ropnego zakrzepu naczyń skórnych i wzdłuż *vena cervicalis profunda* do głębi szyji. Zakrzep pochodził prawdopodobnie z zatoki poprzecznej, a stąd przez wypust żylny sutkowy *(emissarium mastoideum)* przeszedł na lewą żyłę tylną uszną *(v. auricul. post.)* i dalej na żyłę potyliczną *(v. occipit.)* i szyjną głęboką *(v. cervicalis profun)*.

Rzadkim jest również przypadek Bondy'ego 115) w którym na sekcji znaleziono obok ropnia krwotok podpajęczynówkowy. Do rzadkich powikłań ropnia należą przerzuty do innych narządów. Przypadek ropnia w płucach po operowanym ropniu móżdżka opisuje Charschak 116), Mygind 117), przy operowanym ropniu płata skroniowego Ruttin 118), w przypadku Krepuski 119), ropień płata skroniowego usznego pochodzenia był powikłany z ropieniem retromaxyllarnem i retropharyngealnem.

Niektórzy autorowie starali się znaleźć odpowiedź na pytanie, czy istnieje pewna dyspozycja do powstawania ropni mózgowych. Opierając się na spostrzeżeniach Bartel'a 119), że u osobników z powikłaniami mózgowemi usznego pochodzenia stwierdził szerokie drogi limfatyczne, krótkogłowie (brachycephalję) i przerost mózgu, przyjmuje Gatscher 120), że *status hypoplasticus* stwarza dyspozycję do zakażenia mózgu przy sprawach ropnych ucha. Twierdzenie to wymaga jeszcze potwierdzenia na większym materjale.

C. d. n.

Z PRAKTYKI.

Dr. Jan STOPCZAŃSKI. Kraków.

Szczepionki w leczeniu powikłań wiewierówych u mężczyzn z uwzględnieniem gonoyatrenu.

Chociaż cały szereg lat upłynął od czasu wprowadzenia w leczenie szczepionek dwoinkowych, to jeszcze wiele zagadnień co do tego leczenia pozostaje niewyjaśnionych.

Dowodem nieustającej pracy na tem polu leczenia jest wielka ilość rozmaitych szczepionek przez różne firmy wytwarzanych, jakoteż polecanie nowych szczepionek.

Sporządzanie szczepionki tylko ze szczepu chorego nasuwa duże trudności, wymaga dużo czasu na wyhodowanie zarazków i powoduje przez to opóźnienie leczenia. Okazało się oprócz tego, że taka szczepionka wytworzona ze szczepu własnego słabiej działa, jak szczepionka z obcych szczepów. Dlatego też zwrócono się do wyrabiania szczepionki z możliwie jak największej ilości różnych szczepów, szczepionki wielowartościowej.

Szczepionką najwcześniej w handel wprowadzoną były: szczepionka Reitera i Gonargina z zakładów Höchsta. Następnie weszły w użycie szczepionka Kultnera i Michaelisa, arthigon Brucka z fabryki Scheringa. Dla celów rozpoznawczych najwięcej posługiwano się wstrzykiwaniami śródżylnemi arthigonu. Później wprowadzono w użycie szczepionki uczulone według metody Besredki. Sporządzanie polegało na zmieszaniu kultury dwoinkowej ze surowicą zwierząt uodpornionych konia lub kozy, a następnie oddzielenie płynu szczepionkowego zapomocą wirówki. Wyniki uzyskane zapomocą takiej szczepionki uczulonej wogóle nie różnią się od wyników otrzymywanych przy leczeniu innemi wielowartościowemi szczepionkami. We Francji E. Nicolle i L. Blairot wprowadzili do leczenia szczepionkę pod nazwą „Dmegon". Szczepionka ta oprócz dwoinek wiewiórowych zawiera jeszcze synokoki morfologiczne do dwoinek podobne, jednak gramododatnie i rosnące na pożywce bez domieszki surowicy, przyczem wytwarzają swoisty barwik pomarańczowy. Szczepionka ta składa się z ⅓ części synokoków, a jednej części dwoinek i skład ten wpływa na zmniejszenie się działań ubocznych, występujących w postaci objawów ogólnych.

Z początku stosowano w leczeniu tylko wstrzykiwania podskórne, lub śródmięśniowe, później rozpowszechniło się stosowanie szczepionki śródżylnie, głównie zalecane przez Brucka i Sommera ze względu na szybkość działania. Wossidlo uważa, że działanie szczepionki nie jest zależne od miejsca wstrzykiwania, tylko od wielkości dawki, to jest ilości wstrzykniętych dwoinek. Są jednak tacy, którzy więcej się skłaniają do wstrzykiwań śródmięśniowych, a to zwłaszcza w przypadkach, w których należy się strzec silniejszego odczynu, a następnie u takich chorych, u których wstrzyknięcie szczepionki ma pobudzić ukryte ognisko chorobowe do ujawnienia się i wydzielania dwoinek (Neissera).

Co do wskazań do stosowania szczepionki, to dawniej Bruck polecał czekać na spadek ciepłoty i wstrzykiwać szczepionkę dopiero przy normalnej ciepłocie. Obecnie jednak wszyscy skłaniają się do stosowania szczepionki tak przy silnych objawach zapalnych, jak i przy podwyższonej ciepłocie, gdyż wprawdzie odczyn wówczas jest silniejszy, ale zarazem po krótkiem podniesieniu ciepłoty następuje większy spadek ciepłoty i zmniejszenie się stanu zapalnego, szczepionka zaś stosowana w początkach zapalnego powikłania daje bardzo korzystne wyniki. Jakie dawki szczepionki należy wstrzykiwać nie jest dotąd ściśle ustalone. Przy śródżylnych wstrzykiwaniach stosuje się dawki mniejsze, zaczynając przy arthigonie od 0.05 ccm., a najwyżej od 0.1, są jednak tacy, jak H. Kreibisch, który zaczyna od 0.5 ccm. nie spostrzegając przytem cięższych zaburzeń. Według doświadczeń innych, odczyny nie stoją w żadnym stosunku do wysokości dawki.

Wogóle wskazówką w dawkowaniu jest ilość dwoinek zawartych w jednym ccm. płynu. W każdym razie różnica kilku miljonów niema większego znaczenia, rozchodzi się tylko o to, aby początkowa dawka nie była za wielką w stosunku do sił i wytrzymałości chorego. Wielkości następnych dawek, jakoteż odstęp czasu między niemi trzeba w danym wypadku zastosować według ogólnego i miejscowego odczynu.

Często bowiem spostrzegano po wstrzyknięciu silniejsze ogólne objawy w postaci bardzo znacznego podwyższenia ciepłoty połączonego z bolami głowy i wymiotami. Chociaż przy takich objawach opisywano szczególnie korzystne wyniki w leczeniu powikłań, to jednak niema podstawy do twierdzenia, że działanie szczepionki jest związane z ogólnym odczynem ustroju. Są bowiem liczne spostrzeżenia, że nawet przy bardzo słabem oddziaływaniu ogólnem, przy nieznacznem podniesieniu ciepłoty, a nawet przy braku tegoż uzyskano bardzo dobre wyniki lecznicze zapomocą szczepionki.

To podwyższenie ciepłoty po wstrzyknięciu szczepionki zwłaszcza przy stosowaniu arthigonu śródżylnem chciano zużytkować do celów rozpoznawczych. Jednak przekonano się, że podwyższona ciepłota po szczepieniu występuje także u zdrowych ludzi. Również mylnem było zapatrywanie, że podniesienie ciepłoty od $1^1/_2$ do 2^0 jest charakterystyczne dla rzeżączki. Jedynie pewnych danych rozpoznawczych można się dopatrzeć w zachowaniu się ciepłoty. Ciepłota występująca wkrótce po wstrzyknięciu i utrzymująca się tylko przez kilka godzin, chociażby wysoka, nie daje oznak swoistości. Natomiast wiewióra cechuje wieczorne podniesienie się ciepłoty, utrzymujące się aż do następnego dnia.

Oprócz ogólnych objawów po zastosowaniu szczepionki spostrzegano również miejscowe objawy głównie ze strony ogniska

chorobowego t. j. miejsca zajętego powikłaniem. Często przyjądrze objęte stanem zapalnym wykazuje po wstrzyknięciu jeszcze większy obrzęk i bolesność. Równie spostrzegano, że przy zapaleniach stawów przyrody wiewiórowej, jak też i innych tego rodzaju powikłaniach występują po wstrzyknięciu takie same objawy, i nazwano je ogniskowemi odczynami. Są one zwykle bardzo krótkotrwałe i poprzedzają szybko następujące polepszenia.

Niekiedy spostrzegano, że po wstrzyknięciu szczepionki powstawały objawy chorobowe w innem miejscu dotąd niezajętem. I tak trafiało się, że w ciągu leczenia szczepionką zapalenia przyjądrza jednego następowało po wstrzyknięciu zapalenie drugiego przyjądrza. Również przy zapaleniu wiewiórowem stawów po wstrzyknięciu przychodziło do zapalenia w innym stawie, podczas zaś leczenia szczepionką niepowikłanej rzeżączki cewki moczowej tylnej powstawało zapalenie stercza lub zapalenie stawu, albo zapalenie przyjądrza. Widziano także w niektórych przypadkach zapalenia stercza, że po zastosowaniu szczepionki, występowało zapalenie przyjądrza.

Wobec tego nie jest dziwnem, że jeżeli szczepionce przypisuje się możność wypędzenia dwoinek z ognisk chorobowych, przychodzi do przeniesienia się tychże w inne miejsca i do powstania wskutek tego nowych powikłań. Według innych zakażenie dwoinkami istniało w tych miejscach przed wstrzyknięciem szczepionki, a nowe powikłanie jest tylko odczynem ogniskowym. Wossidlo widzi w tych przypadkach następstwa zastosowania zbyt wielkich dawek szczepionki.

Celem leczenia szczepionkowego jest zwiększenie siły fagocytowej leukocytów, przyczem żadne widoczne odczyny ani ogólne ani ogniskowe nie powinny występować. Przy zbyt wielkiej dawce wstrzykniętej szczepionki następuje obniżenie siły fagocytowej ciałek białych, co równa się zmniejszeniu sił odpornościowych ustroju. Następstwem tego jest wystąpienie silniejsze ogólnych i miejscowych objawów, chory jest przybity, osłabiony, odczuwa większe dolegliwości w miejscu zajętem powikłaniem, a wówczas trafia się także, że powstają nowe ogniska chorobowe. To jednak nie jest następstwem samego leczenia szczepionkowego, także nie następstwem uruchomienia przez szczepionkę dwoinek z ogniska chorobowego, tylko jest spowodowane przez zastosowanie za wielkiej dawki, która wskutek tego obniżyła siłę odpornościową ustroju i dała możność dwoinkom wytworzenia ogniska chorobowego w innem miejscu. Coraz więcej rozpowszechnione stosowanie ciał białkowych drogą pozajelitową, znalazło obszerne pole i w leczeniu powikłań wiewiórowych. I tutaj także, jak w innych chorobach spostrzeżenia poczynione przy tem nieswoistem leczeniu zdawały się przemawiać na korzyść ostatniego.

Wprowadzano drogą pozajelitową oprócz mleka także przetwory jak aolan i kazeozan i inne ciała białkowe, a także surowicę tak ludzką jak i zwierzęcą. Wreszcie środki nienależące do grupy ciał białkowych wprowadzone pozajelitowo, a mianowicie ciała nieorganiczne, jak metale i siarka, roztwory soli i cukru gronowego, ciała drażniące jak olejek terpentynowy i terpichin dawały również dodatnie wyniki i w leczeniu powikłań wiewiórowych.

Ponieważ podobne spostrzeżenia poczyniono i w różnych chorobach na tle innych bakterji, zachwiały one nietylko dotychczasowemi zapatrywaniami co do znaczenia swoistości wogóle, ale nasuwały wątpliwości, czy stosowanie szczepionek swoistych jest konieczne i czy nie należy zastąpić je środkami prostszemi, łatwiej dostępnemi i niewymagającemi takiej pracy jak wytwarzanie szczepionek.

Wobec tego podjęto w tym celu badania porównawcze co do działania środków nieswoistych. Najwięcej odpowiednie dla tych badań są zapalenia przyjądrza, gdyż najłatwiej można spostrzegać przy tych zapaleniach objawy występujące wskutek zastosowania drogą pozajelitową szczepionki, lub środków nieswoistych.

Każde bowiem obniżenie stanu zapalnego odbija się bardzo wyraźnie tak w stanie podmiotowym chorego, jak też i w rozmiarach obrzęku zapalnego. Wstrzykiwanie surowicy końskiej powoduje przy tych zapaleniach zmniejszenie wysięku, a przez to wybitne zmniejszenie dolegliwości. Chorzy są bardzo z tego leczenia zadowoleni, gdyż przy tych wstrzykiwaniach nie występują żadne nieprzyjemne objawy, a rzadko tylko pojawia się podwyższona ciepłota.

Jednak po zniknięciu objawów zapalnych pozostaje zawsze w przyjądrzu dość znaczne zgrubienie. Zapomocą tych wstrzykiwań można uzyskać tylko ustąpienie wysięku, ale na podstawę choroby to leczenie wpływu nie wywiera. W podobny sposób działają inne ciała białkowe, jak mleko i przetwory tegoż. To leczenie nieswoiste wprowadzało w użycie coraz inne środki, które stosowane drogą pozajelitową wywierały pewne działania na ogniska chorobowe i powodowały również odczyny ogólne. Zadaniem tych środków było pobudzanie czynności obronnych komórek. Działanie to jest tylko pośredniem, gdyż czynnikami działającemi są ciała wytworzone przez sam ustrój, a środki nieswoiste wprowadzane drogą pozajelitową są tylko bodźcami dla powstawania tychże. Przy pobudzaniu czynności ustroju zachodzą trzy rodzaje odczynów, z których najpierw występuje odczyn ogólny, potem zjawia się odczyn ogniskowy, a wreszcie wtórny odczyn ogólny. Pierwszy odczyn przedstawia się jako wynik podrażnienia ogólnokomórkowego i jest albo spowodowany przedawkowaniem lub środkiem nieodpowiednim dla ustroju. Odczyn ten zjawia się rychło często w kilkanaście minut po zastosowaniu danego bodźca i łączy się nieraz z wysoką ciepłotą. Odczyn ten niema związku ze spodziewanym odczynem ogniskowym i jest zupełnie niepożądany. Jeżeli więc już przy nieznacznej ilości środka zastosowanego drogą pozajelitową, występuje silnie odczyn pierwszy, to nienależy się po tym środku spodziewać skutecznego działania na ogniska chorobowe.

Zasadniczo więc przez wybranie odpowiednich bodźców trzeba unikać odczynu pierwszego. Odczyn ogniskowy przy braku odczynu pierwszego jest ścisłym wyrazem dodatniego tkankowoswoistnego pobudzenia.

Odczyn ogólny wtórny jest ściśle związany z ilością toksycznych produktów rozkładowych, które przez ustrój z podrażnionego ogniska chorobowego zostają wessane. Z tem więc łączy się czynność obronna ustroju, która przy odpowiedniej sile korzystnie wpływa na ogniska chorobowe.

Okazało się, że komórki objęte zapaleniem potrzebują często bardzo nieznacznego bodźca, aby się znaleźć w najwyższym stopniu pobudzenia. Oprócz tego ważnem jest bardzo to zjawisko, że zastosowanie bodźców doprowadza do pewnego uczulenia tkanki i wskutek tego przy powtórnem zadziałaniu często słaby bodziec już ten stan najwyższego pobudzenia wywołuje.

W pewnych wypadkach to uwidaczniające się silniejszemi odczynami uczulenie tkanki pozostaje i zmusza do zaprzestania leczenia pobudzającego.

Zdarza się również, że taka uczulona tkanka po kilkutygodniowej przerwie w leczeniu jeszcze odpowiada gwałtownym odczynem nawet na najmniejszą dawkę. Przy zapaleniach stawów Bier jakoteż Zimmer podali wskazówki w leczeniu dla uzyskania najlepszego pobudzenia. Według Zimmera obszerne doświadczenie praktyczne uczy każdego przy jakich odczynach podmiotowych i przedmiotowych dochodzi się w danym przypadku do granicy najlepszego pobudzenia.

Zapomocą takich badań można było uzyskać pewne wytyczne w celu oznaczenia potrzebnej do tego celu dawki. W przebiegu licznych doświadczeń okazało się, że działanie nieswoistego bodźca przy odpowiedniem dawkowaniu zostaje stale skierowane na zapalnie podrażnioną tkankę, w której zdaniem Weihardta podnosi się zdolność czynnościowa komórek.

Wogóle co do nieswoistych bodźców okazało się, że dodatni punkt zaczepienia jest w pierwszym rzędzie zależny od zastosowanej ilości, jakość zaś ciała pobudzającego schodzi na drugi plan, o ile tylko to ciało w tym kierunku się nadaje. Natomiast przy swoistem leczeniu jakość użytego w tym celu materjału ma pierwszorzędne znaczenie.

Stosowanie środków nieswoistych wykazało, że przeważnie nie są one łatwe dla oznaczania dawek nie wywołujących silnych odczynów, a dających najlepsze pobudzenie. Bardzo odpowiednim bodźcem okazał się zastosowany w tym kierunku yatren. Środek ten początkowo jako dzielny antyseptyk był w lecznictwo wprowadzony i tylko zewnętrznie używany.

Pod względem chemicznym jest to kwas jodoksychinolinsulfonowy, zawierający około 30% jodu. Przedstawia delikatny jasnożółty, o słodkawym smaku proszek, łatwiej rozpuszczalny w ciepłej jak w zimnej wodzie, przyczem wywiązuje się kwas węglowy.

W yatrenie jod jest tak silnie związany, że przy przejściu przez organizm zupełnie się nie odczepia. W odpowiedniem zagęszczeniu zabija yatren bakterje, a w słabych rozczynach wstrzymuje ich rozwój. Śródżylnie zastosowany okazuje się już po 11 minutach w moczu, gdzie jego obecność można po 6 godzinach stwierdzić. Przy odpowiednio dobranych dawkach yatren nie wywołuje ogólnych objawów. Natomiast okazał się ten środek doskonałym bodźcem pobudzającym czynność komórek w miejscu chorobowem, nie drażniąc przytem komórek nieobjętych stanem zapalnym.

Z powodu swoich bakterjobójczych własności może być yatren użyty do wyjałowienia różnych rozczynów. Dlatego Zimmer wprowadził w zastosowanie yatren-kazeinę, zapomocą której wypróbowano sprzężone działanie yatrenu z białkiem. Przy tych doświadczeniach uzyskała jeszcze jedno sprawdzenie teorja Bür-

gego, że wprowadzenie do ustroju chemicznie różnych środków, ale jednakowo działających, a mających farmakologicznie różne punkty zaczepienia, daje wynik niezwykle wielki, przekraczający sumę wyników tych środków przy oddzielnem zastosowaniu.

Leczenie yatrenkazeiną ostrych i przewlekłych zapaleń stawów dawało bardzo dobre wyniki. Opierając się na tych doświadczeniach łączono działanie yatrenu w różnych chorobach z różnemi środkami. A więc leczono błonicę surowicą przeciwbłoniczą i yatrenem, kiłę salwarsanem i yatrenem, gruźlicę tuberkuliną w rozczynie yatrenu. Dodatnie własności yatrenu i korzystne wyniki w leczeniu zapomocą tego środka uzyskane, zachęciły Ruetego i Keininga do dalszych doświadczeń. Doszli bowiem do wniosku, że korzystnem byłoby dla leczenia złączenie znanego działania szczepionek z działaniem yatrenu.

Na tych podstawach powstało leczenie swoisto nieswoiste zapomocą szczepionek yatrenowych, wprowadzonych przez Keininga i Ruetego. Zastosowanie yatrenu do tych celów wykazało przedewszystkiem, że yatren zupełnie wystarcza dla zabicia bakterji, przyczem siła działania tychże zostaje niezmienioną i zachowaną. Tem więc różnią się yatrenowe szczepionki od tych, w których w tym celu stosowano ogrzewanie lub dodatek fenolu. Zaprawienie szczepionki yatrenem nie narusza zupełnie ciała zabitych drobnoustroji, pozostawiając pełnię swoistego działania, która pod wpływem przechowywania przez czas dłuższy a nawet latami nie zmienia się. Wobec tego nie przychodzi do starzenia się szczepionek yatrenowych dzięki czemu zachowują pierwotną swą siłę.

Zakłady Behringa w Marburgu wprowadziły do handlu różne szczepionki yatrenowe jak: streptokokową, gronkowcową, trichofytową i dwoinkową (gonokokową).

Szczepionka dwoinkowa (gonokokowa) yatrenowa wytwarzana jest w dwóch rodzajach, jako silniejsza i słabsza. Słabsza zawierająca 50 miljonów gonokoków w jednym ccm. mieści się w flaszkach po 20 ccm. Mocniejszą szczepionkę wysyła firma w 6 ampułkach pakowanych razem, a zawierających od 25 do 200 miljonów dwoinek w jednej ampułce.

Zajmujące w kierunku poznania mechanizmu działania, były spostrzeżenia co do obrazu krwi uleczonych tą szczepionką. Badanie krwi u chorych na zapalne powikłania wiewiórowe okazują zwiększenie ilości leukocytów, najsilniej występuje to u chorych na zapalenie przyjądrzy, u których leukocytoza dochodziła do 30 tysięcy leukocytów w jednym ccm. Przy zapaleniach stawów wiewiórowych leukocytoza jest mniejsza prawie o połowę. Przy wstrzyknięciu śródżylnem szczepionki yatrenowej w przypadkach o ostrym przebiegu spadała leukocytoza w przeciągu 24 godzin o 50%, podczas następnego dnia się podnosiła, a w trzecim dniu osiągała znowu znaczną wysokość.

Jeżeli jednak już klinicznie można było stwierdzić polepszenie, to zmniejszenie leukocytozy się utrzymywało, a w następnych dniach jeszcze się lepiej uwydatniało. Przy opadaniu leukocytozy, najwięcej zmniejsza się ilość ciałek obojętnochłonnych, a w stosunku ilościowym do tych zwiększa się ilość limfocytów i monocytów. Powikłania wiewiórowe przedstawiają ograniczone zapalenia wywołane przez dwoinki, które się do danego narządu dostały. W okresie ostrym tych powikłań występuje neutrofilna leukocytoza, jako objaw silnie pozytywnej *chemotaxis* ciałek obojętnochłonnych, zjawiających się pod wpływem bodźca zapalnego. W początkach stanu zapalnego mała ilość limfocytów odpowiada obniżonej czynności układu limfatycznego.

Podczas zmniejszania się stanu zapalnego występują we krwi znowu liczniej limfocyty i monocyty. Gdy więc leukocyty spełniły swe czynności ochronne, to wtedy zjawia się w krwi druga grupa obrońców w postaci limfocytów i monocytów celem wchłaniania drobnoustrojów.

To przesuwanie się obrazu krwi trwa po samoistnem wyleczeniu powikłania jeszcze szereg tygodni. Przy zastosowaniu szczepionki yatrenogonokokowej odbywają się te przesunięcia ilościowe składników krwi w ciągu 2 do 20 dni. Czas ten zależy od różnych warunków, a mianowicie od przebiegu choroby, od zdolności odczynowej ustroju i od dawkowania. Zwiększenie ilości limfocytów i monocytów w krwi przy równoczesnem zmniejszeniu się ilości ciałek obojętnochłonnych jest przedmiotowym objawem polepszenia stanu chorobowego w zapalnych powikłaniach wiewiórowych. Szczepionką yatrenodwoinkową leczyłem 25 chorych w ciągu ostatnich 2-ch lat. Mogłem stwierdzić, że w przypadkach świeżego zapalenia przyjądrza, poprzednio innemi sposobami nieleczonych, zaraz po pierwszem zastosowaniu szczepionki następowało polepszenie.

Co do występowania odczynów mogłem zauważyć na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń, że bardzo wielkie ma znaczenie indywidualna zdolność odczynowa. U przeważnej większości chorych odczyny były bardzo nieznaczne pomimo wyraźnego dającego się prawie po każdem wstrzyknięciu spostrzegać dodatniego działania leczniczego.

Leczyłem jednak kilku takich chorych, u których już pierwsze wśródmięśniowe wstrzyknięcie 25 miljonów dwoinek powodowało oprócz dość znacznej bolesności w miejscu powikłania jeszcze silne dreszcze, uczucie ciągnienia po kościach i podwyższenie ciepłoty aż do 38'5 trwające do 10 godzin. Że to były odczyny wtórne ogólne, dowodem tego było wystąpienie ciepłoty podwyższonej dopiero w 6 do 8 godzin po wstrzyknięciu, a następnie poprzedzające te objawy silniejsze dolegliwości w miejscu powikłania.

U 2-ch chorych na zapalenie przyjądrza, a okazujących te objawy świadczące o niezwykle silnej zdolności odczynowej, zmuszony byłem do zaprzestania stosowania szczepionki yatrenowej.

Ta wygórowana zdolność odczynowa może u pewnych osobników sprawiać niemiłe niespodzianki w początkach leczenia. Dlatego uważam za wskazane w każdym przypadku wybadanie tej drażliwości, możliwie małą próbną dawką i to zapomocą wstrzyknięcia wśródmięśniowego. U chorych leczonych ambulatoryjnie uważam za najdogodniejsze wstrzykiwania wśródmięśniowe i przeważnie też takie stosowałem. Nie widziałem też większej różnicy w działaniu po wstrzyknięciu śródżylnem. Może takie wstrzyknięcie odnosi większy skutek, jeżeli rozchodzi się o działanie prowokacyjne po ukończonem leczeniu rzeżączki.

W leczeniu ambulatoryjnem ludzi cały dzień zawodowo pracujących korzystniejszem dla tychże jest uniknięcie większych objawów odczynowych, jakie po śródżylnem stosowaniu szczepionki yatrenowej się zjawiają.

Szczególniej dobre wyniki spostrzegałem u chorych na zapalenie stawów. U chorego mającego znaczny obrzęk stawu skokowego po 5 wstrzyknięciach szczepionki, a w 3-cim tygodniu choroby mogłem już pozwolić na opuszczenie łóżka. Korzystne działanie szczepionki mogłem zauważyć w 7-miu przypadkach powiększenia stercza na tle wiewiórowem. Dobre wyniki były przy świeżych powiększeniach stercza natomiast obrzęki gruczołu tego dłużej trwające zachowywały się opornie wobec leczenia szczepionkowego.

Wogóle mogłem stwierdzić, że leczenie stosowane w powikłaniach wiewiórowych szczepionką yatrenogonokokową znacznie skraca czas trwania choroby.

Szczepionka yatrenogonokokowa rzadko kiedy zawodzi w dzialaniu, w każdym razie mniej często się to trafia jak przy stosowaniu innych szczepionek masowo wyrabianych.

Piśmiennictwo:

1) Citron. Ztschr. f. Urol. 1914. Bd. 8. H. 3. — 2) Finger. M. m. W. 1921. Nr. 21. — 3) Klingmüller. D. m. W. 1917. Nr. 41. — 4) Zimmer. B. Kl. W. 1920. Nr. 44. — 5) Munk. D. m. W. 1921. Nr. 5. — 6) Fr. Mayer. D. m. W. 1917. — 7) Weichardt und Schrader. M. m. W. 1919. Nr. 11. — 8) Wossidlo E. Die Gonorrhoe des Mannes und ihre Komplikationen. Leipzig 1923. — 9) Bürgi. D. m. W. 1910. — 10) Keining E. u. Keutzer F. W. Kl. W. 1923. Nr. 20. — 11) Keining E. M. m. W. 1922. Nr. 50. — 12) Schelenz. Pharm. Zentr. 1923. Jahrg. 64. Nr. 3. — 13) Jordan. Akta dermat. wener. R. 1924. Nr. 4. Bd. 1. — 14) Köttschau: D. m. W. 1922. Nr. 31. — 15) Bier: M. m. W. 1921. Nr. 6. — 16) Ructe. M. m. W. 1922. — 17) Das Blutbild und seine klinische Verwertung 2 auflg. 1922. Schilling. — 18) Kleeblat. Ther. g. Gegenw. 1921. Nr. 6. — 19) Strassmann. D. m. W. 1922. Nr. 15. — 20) Kyrle. W. kl. W. 1917. — 21) Zimmer. Ther. d. Gegenw. 1920. Nr. 8. — 22) Salomon. M. m. W. 1920. Nr. 52. — 23) Gottlieb: D. m. W. 1922. Nr. 9. — 24) Luithlen. Archiv. f. Dermat. und Syph. Bd. E. XXIII.

Dr. Stanisław GLIKSMAN. Świątniki górne (Małopolska).

Dwa przypadki zupełnego odwrotnego ułożenia trzew ***(Situs viscerum inversus completus)*** **w tej samej rodzinie.**

Wady utworowe, polegające na nieprawidłowem ułożeniu trzew w ten sposób, iż prawostronne narządy zajmują miejsce lewostronnych i odwrotnie — nie pociągają zazwyczaj żadnych szkodliwych następstw w późniejszem życiu pozapłodowem i częstokroć uchodzą świadomości odnośnego osobnika. Układ odwrotny może być zupełny jeśli się odnosi do wszystkich wnętrzności tak klatki piersiowej jak i jamy brzusznej, lub też częściowy, jeśli dotyczy tylko jednego narządu. Pierwszy przypadek ułożenia odwrotnego wnętrzności u człowieka spostrzegł w r. 1643 Wranellus Laccius, a opisał Panarola w r. 1654. Według statystyki Sorgego obejmującej okres czasu od r. 1640—1906 znanych jest wogóle 215 przypadków ułożenia odwrotnego trzew u ludzi. W piśmiennictwie polskiem przypadki takie opisali: Oettinger, Jakubowski, Neugebauer, Wilczewski, Ruppert, Kaczyński i Krokiewicz. Krokiewicz

miał sposobność spostrzegać w r. 1912 na swoim oddziele chorób wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie zupełne odwrotne ułożenie wnętrzności w klatce piersiowej i jamie brzusznej u dorosłego, 25-letniego mężczyzny (murarza), u którego rozpoznanie tego zboczenia mogło być uskutecznione za życia z całą ścisłością przez zastosowanie prześwietlania promieniami Roentgena — a które później(w rok) zostało w zupełności stwierdzone oględzinami pośmiertnemi w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. Przypadek ten został opisany (wraz z odnośnem piśmiennictwem) w Przegl. Lek. 1913 Nr. 1. i Przegl. Lek. 1914 Nr. 5. Zejście śmiertelne nastąpiło z powodu niedomogi mięśnia sercowego, wywołanej zaburzeniami w krążeniu w następstwie nabytej w życiu pozapłodowem wady zastawkowej w ujściu żylnem lewem *(stenosis ostii venosi sin.)*. Znane z piśmiennictwa przypadki odwrotnego zupełnego ułożenia trzew dotyczyły pojedynczych osobników w rodzinie. W ostatnim dniu XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie w sekcji medycyny wewnętrznej ogłoszony był odczyt p. Z. Zabawskiej-Domosławskiej p. t. „Całkowite przemieszczenie trzew rozpoznane za życia (2 przypadki własne i uwagi ogólne)". Miałem zamiar przy tej sposobności podać do wiadomości kolegów moje spostrzeżenie takiej wady ustrojowej u dwu osobników z tej samej rodziny t. j. u siostrzenicy i ciotki (rodzonej siostry matki tejże). Odczyt wymieniony nie przyszedł do skutku i dyskusji nie było, wobec czego spostrzeżenie moje podaję do ogólnej wiadomości w Polskiej Gazecie Lekarskiej .

W r. 1903, pełniąc obowiązki lekarza miejskiego w Budzanowie (Małopolska wschodnia) zostałem zawezwany do kilkunastoletniej chorej dziewczynki, która w nocy zachorowała na silne bicie serca. Dziewczynka 14-letnia, dobrze i silnie zbudowana, miała być poprzednio zupełnie zdrowa i nie doznawała przypadów sercowych. Dopiero tej nocy po raz pierwszy wskutek silnego przestrachu, wywołanego wybuchem lampy naftowej zaniemogła na silne napadowe bicie serca. Przy badaniu zauważyłem u chorej lęk, tudzież przyśpieszone bardzo tętno (140—160 na minutę), obok ułożenia całkowitego odwrotnego trzew w klatce piersiowej i jamie brzusznej *(situs viscerum inversus completus)*. Przy dalszych badaniach oświadczyła mi chora, iż od dawna odczuwa uderzenie serca w prawej stronie klatki piersiowej, jednak to jej nie przeszkadza w wykonywaniu codziennych czynności. Tak więc opukiem i przysłuchem mogłem stwierdzić ułożenie serca w prawej stronie klatki piersiowej z całą stanowczością, jakoteż mogłem wyczuć dokładnie śledzionę w podżebrzu prawem a wątrobę w podżebrzu lewem.

W kilka dni później zgłosiła się u mnie w domu w godzinach ordynacyjnych ciotka rodzona chorej (rodzona siostra matki) w celu zbadania, czy u niej przypadkowo nie istnieje stan podobny jak u siostrzenicy, gdyż doznaje też przypadłości sercowych, i u niej po dokładnem zbadaniu stwierdziłem całkowite odwrotne ułożenie trzew w klatce piersiowej i jamie brzusznej.

Te dwa przypadki tak rzadkiej wady utworowej w jednej rodzinie, naturalnie bardzo mnie zaciekawiły, wobec czego zawezwałem całą rodzinę obu sióstr do siebie, w celu przekonania się, czy jeszcze kto z nich nie okazuje nieprawidłowego ułożenia trzew. Wśród licznej rodziny obu sióstr ułożenie trzew w klatce piersiowej i jamie brzusznej nie przedstawiało nic nieprawidłowego.

OCENY.

H. Vaquez: *Médicaments et Médications cardiaques.* Leçons recueillies par M. Théodoresco. Paris Baillière et Fils 1925.

Wykłady przeznaczone pierwotnie dla lekarzy kliniki autora — zebrane przez jednego z nich Dra Theodoresco — obejmują dzisiejszy stan terapji chorób serca. Autor znany znakomity kardjolog francuski, może dziś we Francji jeden z najznakomitszych po śmierci Huchardt'a — daje nam w XII rozdziałach doskonały przegląd skarbca leczniczego w schorzeniach serca. Rozumie się samo przez się, że naparstnica zajmuje najwięcej miejsca. Po obszernym wstępie historycznym, omówiwszy dalej szczegóły działania naparstnicy, przeważnie w końcowej fazie skurczu komory („Phase de décharge Pezzi'ego), dalej warunki jej bezskuteczności przechodzi autor do sprawy stosowania naparstnicy u dzieci działającej tu odmiennie niż u dorosłych. Jednostki żabie Focke'go uważa za mniej dobre od jednostek „kocich" (angielskie: „The Cat unic" Roberta Hatcher'a) tj. ilość liści wypośrodkowana na kilogr. kota. Jeżeli kot o wadze 3 kg. ginie po dożylnem zastrzyku 3 cm^3, wtedy mówi się o jednostce kociej równej 1 cm^3. Wspomniawszy o licznych zabiegach „standaryzacji", „stabilizacji" naparstnicy przechodzi autor do działania zbiorowego i nietolerancji naparstnicy. Czasokres w którym należy zaprzestać podawania naparstnicy po upływie pierwszego okresu skutecznego — oblicza autor zgodnie z Eggelstonem na 15—18 dni. Należy „dawkę" „użyteczną" (skuteczną) podać w jednym okresie, ewentualnie na 2 lub 3 zawody, a potem zaprzestać. Na ogół zaleca dawki 0'5—0'6 w naparze, powtórzone 3—4 razy; ew. 2—3 gr. dobrego nastoju *pro die*. Wobec niestałości jednak surowców zaleca digitalinę (roztwór 1:1000) Nativelle, której 1 mlgr. mieści się w 50 kroplach. Jako zwolennik dawki „użytecznej" czyli „skutecznej" *(„dose utile")* a przeciwnik bezskutecznych małych dawek, również i dawek średnich długo podawanych, jako szkodliwych — zaleca: 40 kropel (20 kropel *pro die*) na dwa dni, — z rana — a po 10 kropel dziennie przez 2 następne dni, razem 60 kropel — ewentualnie z dodatkiem jeszcze 10 kropel dla uzupełnienia już wydzielonej digitaliny. Jeżeli leczenie pozostało bezskuteczne — nie powtarzać leczenia przed upływem 15—18 dni. Śródżylnie zaleca 10—20 kropel w 5 cm^3 wody przekroplonej przez 2—3 dni z rzędu, ogółem 30—60 kropel. Dzieciom (starszym) radzi po 10 kropel 1 i 2 dnia, zaś 5 kropel trzeciego dnia z następową 15 dniową przerwą, w czasie której podawać 1.50 teobrominy *pro die* ew. z dodatkiem 0'30 ckliwicy (cebuli morskiej).

Rozdział trzeci obejmuje: strofantynę i Quabainę (glikozyt z *strophantus glaber)* identyczną z przetworem uzyskanym dawniej z drzewa acocanthera Quabaino. Nie zachwala strofantyny — natomiast bardzo zaleca w przypadkach ciężkiej niedomogi serca, przedewszystkiem komory lewej (po upuście krwi 400—500 gr.) zastrzyk dożylny $^1/_4$—$^1/_2$ mlgr. oubainy — Arnaud, następnego dnia i trzeciego dnia, w ciągu 48 godzin, około 1 mlgr. wynik nieraz zdumiewający. Również u chorych z rozstrzenią serca z objawami dusznicy sercowej systematyczne zastrzyki dożylne (10—12 zastrz.) każdym razem po $^1/_4$ mill. ouabainy dawały b. dobre wyniki. Próbując wyjaśnić zjawisko „reaktywacji" bezskutecznej chwilowo naparstnicy po zastosowaniu oubainy, stwierdza, że naparstnicy nie zastąpi ouabaina jakkolwiek działając w nagłych przypadkach znakomicie również i w przypadkach przewlocznej niedomogi nieraz skutecznie działa.

Rozdział o chinidynie jest opracowany doskonale. Zaleca jako „dawkę użyteczną" 3—4 gramy ogółem, podzieloną na dawki po 1—1·20 gr. pro die *).

Słusznie żąda wielkiej ostrożności i poprzedniego wybadania wrażliwości chorego na chinidynę. W przypadkach ponadto powikłanych niedomogą mięśniową zaleca — jak to powszechnie już zalecają — również poprzednie skrzepienie mięśnia naparstnicą.

W rozdziale o „drugorzędnych" lekach nasercowych ocenia autor bardzo skeptycznie, wartość sparteiny, gorzykwiatu wiosennego, konwalji, apocynum cannabinum. O cymarinie nie wspomina wcale, łaskawiej obchodzi się z cebulą morską (ckliwicą), którą chętnie podaje sproszkowaną z teobrominą (0:20:0:50 theobr.) po poprzedniem stosowaniu naparstnicy lub ouabainy; „scillarenu" autor nie zna. Omówiwszy kofeinę, teobrominę (stosował ją autor czasami 3 miesiące), allyl'teobrominę (theobryl) 0:20×3 pro die w ampułkach), teocynę, kalomel (nowasurolu nie zna), przechodzi do azotynów z których wysoko ceni azotyn etylowy, spirit. nitri dulc., i azotyn sodowy. Trójazotyn (trinitrin — nitroglicerynę) radzi podawać w drażetkach z dodatkiem kofeiny i heroiny lub w płynie: *Sol.* 1% *trinitrin. LXgutt., Heroini hydrochlor.* 0 05, *Coffeini* 1, *natrii benzoici* 2, *„sirop d'éther"* 60, *aq.* ad 100 S: 4—6 kaw. łyż. na 24 godzin. Cztero-azotyn *(Erythrol-tetranitrat)* nie znajduje łaski autora. Ustęp o kamforze bardzo krótki. O wartości jodu wyraża się autor dość wstrzemięźliwie.

W części drugiej obejmującej 7 rozdziałów następnych mowa o higjenie sercowo chorych, o sportach, o leczeniu terenowem Oertel'a, o gimnastyce leczniczej, ergoterapji Bergonieg'o o diecie „bezsolnej"; pokrótce dotyka sprawy porady zawodu chorego, służby wojskowej, sprawy wstępowania w związki małżeńskie, ciąży, wreszcie porusza i sprawę znieczulania w zabiegach chirurgicznych.

Rozdział następny poświęcony leczeniu ostrych spraw zapalnych serca: osierdzia, wsierdzia i mięśnia sercowego z uwzględnieniem etjologji. Przy *endocarditis lenta*, autor uważa szczepionki za bezskuteczne; — wyznaje, że jedynie niestety należy się ograniczyć do leczenia objawowego (na 25 przypadków 2 przypadki wyzdrowienia!). W przypadkach ostrej niedomogi mięśnia sercowego zaleca pomiędzy innemi i podskórne zastrzyki rozcieńczonej adrenaliny (do ampułek zawierających 2 ccm. wyjałowionej surowicy dodać 10 kropel roztworu 1:1000 t. j. $^1/_2$ mlgr.; zastrzyk można powtórzyć 2—3 razy dziennie. Szczegółowo omawia zalety strofantyny i ouabainy. W następnych rozdziałach podaje autor treściwie zasady leczenia niedomogi prawej komory, bardzo szcze-

---

*) W. P. G. L. z roku 1925 podaliśmy dawki — na podstawie własnych i z literatury zaczerpniętych wyników.

gółowo przedstawia sprawę schorzenia serca u kobiet ciężarnych, zwłaszcza w ostrej niedomodze (upust krwi z następowemi zastrzykami oubainy 1/2 mlgr. później 1/4 mlgr. — do 1 mlgr. na 48 godzin) i przechodzi do wskazań przerwania ciąży, do nawrotów niedomogi *(l'insuffissance à rechutes ou à répétition)*; Sprawę leczenia zrostów osierdziowych przedstawiono stosunkowo dokładnie. Odrębnie traktuje leczenie ostrej niedomogi lewej komory, przedewszystkiem stosowaniem wydatnych upustów krwi, z następowemi zastrzykami oubainy działającej szybko. Rzecz o leczeniu niemiarowości tętna opracowana szczegółowo. W zwolnieniach tętna zaleca autor atropinę i azotyn amylowy i leczenie przeciwkiłowe, w przypadkach w których kiła stanowi przyczynę schorzenia. Bardzo wyczerpująco opracowany jest rozdział o nadmiernie zwiększonem ciśnieniu *(hypertensio)*: autor omówiwszy zastrzeżenia co do stosowania kąpieli kwasowęglowych, leczenia zdrojowego, rozbiera krytycznie wartość azotynów, upustów krwi, jodu i —nastoju z czosnku.

Ostatni wreszcie XII. rozdział poświęcony jest zespołowi dusznicy sercowej *(ang. pectoris)*; jest to może dział najlepiej opracowany. W sprawie leczenia chirurgicznego zaleca autor postępowanie, które proponuje Danialopolu — poddając całą kazuistykę znaną do końca r. z. krytycznemu rozbiorowi.

Całość jakkolwiek nie wyczerpuje przedmiotu stoi na wyżynie postępów nauki i nosi wybitne podmiotowe cechy autora. Krytyka obcych poglądów o ile o nich mowa, oględna i sprawiedliwa. Jako zbiór wykładów klinicznych — uwzględniających w pierwszym rzędzie terapję jest przewodnikiem doświadczonym, niezawodnym. Całość może przy większej systematyce zyskałaby wiele na przejrzystości i ścisłości. Liczne recepty, które autor z własnego doświadczenia poleca — będą przez ogół lekarzy z uznaniem przyjęte. — Książka dobra, pożyteczna, polecenia godna.

Pisek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Treść Nr. 39. z 24. XII. 1925.

Binet podaje wyniki doświadczeń swych co do udziału soku trzustkowego, soku jelitowego i żółci w trawieniu tłuszczów. Sok trzustkowy ma najwybitniejszy udział w trawieniu: doświadczenia na psach wykazały jednak, że oprócz lipazy trzustkowej istnieje lipaza jelitowa; po wycięciu trzustki psy trawiły i przyswajały nawet znaczne ilości tłuszczów, jeżeli tylko przewód żółciowy był drożny, a wydzielanie żółci prawidłowe. Doświadczenia *in vitro* pozwoliły określić siłę trawienną lipazy jelitowej, którą Binet znajdował w soku jelitowym tylko po podaniu pokarmów zawierających dość znaczną ilość tłuszczu. Lipaza jelitowa ma działanie znacznie słabsze od trzustkowej — w roztworze 50% soku jelitowego już jest nieczynną, po dodaniu żółci czynność jej utrzymuje się aż do 3·1—3·6% rozcieńczenia — lipaza trzustkowa działa jeszcze w roztworze 2·5—3% a z dodatkiem żółci aż do 0·47 % roztworu. Żółć więc odgrywa rolę czynnika aktywującego.

Chirey Lebon i Gorlan przedstawiają metodę prowokacji wydzielania soku trzustkowego — wzrastanie ilościowe lipazy i trypsyny, w soku wydzielonym po prowokacji jest miarą sprawności względnie niewydolności gruczołu. Po injekcji pituitryny i otrzymaniu przez sondę Einhorna żółci wlewają do dwunastnicy 60 cm^3 przegotowanego, ciepłego mleka. Po 1/2 godziny aspirują sok dwunastniczy, który jest prawie czystym sokiem trzustkowym. Zdolność lipolityczna powinna być w stosunkach prawidłowych wyższa nad 50 cm^3 n/10 Na_2CO_3, proteolityczną wyższą nad 10 cm^3 n/10 Na_2CO_3. Prowokacja n/30 HCl, eterem, histaminą, sekretyną i insuliną okazała wyniki niepewne z powodu znacznego a nie dającego się określić rozcieńczenia soku trzustkowego żółcią i sokiem dwunastniczym.

Risl i Dénéchau demonstrują przypadki gruźlicy płuc leczonej odmą obustronną częściową lub naprzemienną. Stosowali odmę naprzemienną zaczynając od strony, po której stwierdzono rozleglejsze zmiany, a zakładając ją po stronie drugiej po częściowej tylko dekompresji płuca pierwej uciśniętego.

Guillain opisuje przypadek *ostitis fibrocystica* Recklinghausen połączony ze znacznym zanikiem mięśni, ze zmianami kostnemi w kościach czaszki, miednicy i długich kościach kończyn — różnicowanie z myelosarcoma opiera się przedewszystkiem na wyniku badania histologicznego i na prawidłowym wyniku badania krwi.

Weil-Hallé i Tuspice. *Szczepienie ochronne przeciw gruźlicze Calmette'a i Guérin'a.* Szczepionka Calmette'a i Guérin'a jest kulturą laseczników Kocha hodowanych na pożywkach żółciowych alkalicznych; dawka przy szczepieniu osesków na 4, 6, 8 dzień po urodzeniu, wzgl. na 5-ty, 7-my, 9-ty dzień — wynosi 0·01 cm^3 kultury w 2 cm^3 1% roztworu glukozy z dodatkiem 4% gliceryny; podawano szczepionkę doustnie na 1/2 godziny przed karmieniem dzieci.

Weil-Hallé i Tuspice wykonali szczepienie ochronne na: I. 17 dzieciach matek dotkniętych gruźlicą, II. na 6-ciu dzieciach matek zdrowych, a ojców z otwartą gruźlicą, III. na 270-ciu dzieciach rodziców zdrowych, z których 44 zupełnie stracono z oczu — do materjału statystycznego, pozostało zatem 226 dzieci. Trwałość uodpornienia stwierdzono na podstawie dodatniej względnie ujemnej reakcji Pirquet'a wykonywanej przez pierwsze 4 miesiące życia co miesiąc, od 6-ciu miesięcy życia co 3 miesiące.

Według statystyki autorów na 9 dzieci z I. grupy po trzech miesiącach stwierdzono reakcję skórną dodatnią w czterech, po 6 miesiącach na 4 dzieci u dwóch. Z II. grupy po 3-ch miesiącach żadne nie wykazywało reakcji dodatniej, po 6-ciu miesiącach na 5 dzieci dwoje. Z dzieci narażonych wciąż na zakażenie gruźlicze po 3-ch miesiącach uległo infekcji 30% po 6-ciu 44%. Z dzieci z III. grupy po 3-ch miesiącach wykazywało reakcję skórną dodatnią 3·6%, po 6-ciu miesiącach 8·8%, po siedmiu 12·1%. Po 3-ch latach 20% dzieci rodziców zdrowych, mimo szczepienia wykazywało reakcję skórną dodatnią.

Po szczepieniu Weil-Hallé i Turpice nie stwierdzili wypadków śmierci ani zachorzeń, które możnaby odnieść bezpośrednio do szczepienia, w pierwszym miesiącu życia zmarło pięcioro z osesków szczepionych na ostry nieżyt żołądka i jelit — sekcja wykonana u dwóch nie wykazała zmian gruźliczych w żadnych narządach — szczepienie na świnkach morskich dało również wynik ujemny.

W ciągu 1. roku życia zmarło 8 dzieci, przyczyną śmierci były: ostry nieżyt jelit, zapalenie płuc odoskrzelowe, zapalenie opon mózg, szkody pokarmowe oraz 4 przypadki nieznane.

Sekcja wykonana w przypadkach ostrego nieżytu jelit i zapalenia płuc nie wykazała zmian gruźliczych — w 2-gim przypadku jedynie znaleziono u podstawy płuca mały gruzełek; badanie histologiczne wykazało zupełny brak laseczników i reakcję zapalną znacznie silniejszą niż zwykle.

U dwojga dzieci w wieku lat 3-ch stwierdzono mimo szczepienia zmiany gruźlicze w gruczołach okołooskrzelowych i szyjnych — zmiany te były ściśle zlokalizowane, stan ogólny obojga bardzo dobry.

Na podstawie własnych obserwacyj, autorowie stwierdzają:

1) nie można oznaczyć czasu, w którym po szczepieniu organizm dziecka nabywa odporność (u świnki morskiej 4—5 tyg.),

2) czasu trwania odporności, (u krów wynosi przeciętnie około 2-ch lat). Wysuwa się kwestja szczepienia powtórnego, wymagającego pewnych ostrożności i modyfikacji. Niemożna bowiem po upływie 3 miesięcy życia podawać szczepionki doustnie — musi zastąpić sposób ten injekcja podskórna. Troje dzieci zaszczepionych 1—2 mg kultury (miejsce szczepienia — dołek podobojczykowy lewy) eliminowało szczepionkę pod postacią małego zimnego abscesu wytwarzającego bliznę typową gruźliczą — gruczoły sąsiednie — pachowe lewe — były przytem powiększone, o konsystencji ciastowatej. Reakcji ogólnej nie stwierdzono, dzieci rozwijały się prawidłowo.

Statystyka Instytutu Pasteur'a rozporządzającego większym materjałem podaje cyfry nieco inne.

Ogólna ilość dzieci szczepionych wynosiła 1026, z tych dzieci narażonych bezustannie na zakażenie gruźlicze 384. W 1. roku życia zmarło 62 dzieci, czyli 6·04% z tych 6 na zapalenie opon mózgowych. Ponieważ w żadnym z 6-ciu przypadków nie wykonano sekcji, zaliczono wszystkie do spraw gruźliczych.

Inne przyczyny śmierci:

ostry nieżyt przewodu pokarmowego	18 przypadków
szkody pokarmowe	9 przypadków
influenza z zapaleniem oskrzeli	6 przypadków
zapalenie płuc odoskrzelowe	10 przypadków
odra	2 przypadki
płonica	1 przypadek
konwulsje	2 przypadki
debilitas	11 przypadków
lues congenita	3 przypadki
	62 przypadków

Zaliczając wszystkie wypadki zapalenia opon mózgowych do spraw gruźliczych mamy cyfrę śmiertelności na tle gruźlicy 0·5%, przy śmiertelności ogólnej 6·04%. Z wypadków zachorzeń gruźliczych: 1 przypadek łagodnej *bronchadenopathii* Instytut Pa-

steur'a usiłuje również stwierdzić przeciętny czas trwania odporności, i wyprowadzić odpowiednie wnioski co do szczepienia wtórnego.

Dr. Grabska (Kraków).

Surgery, Gynekology and Obstetrieś.

1926. XLII/I.

Bell. *Zabieg Bell-Beutnera.*

Praca statystyczna.

Curtis: *Przewlekłe zakażenia miednicy.* Ponieważ zabiegi drogą pochwową u pacjentek z ropnemi upławami zostawiają niebezpieczeństwo pooperacyjnego rozwinięcia się zapalenia otrzewnej miednicznej (na tle gronkowca) należy ich unikać, zastępując je zabiegami czystymi np. wycięcie macicy ponadpochwowe i t. d., w których to przypadkach nic nie grozi, ponieważ śródmacicze jest prawie zawsze wolne od drobnoustrojów (jeszcze najczęstsze zakażenie śródmacicza ma miejsce po wykonaniu rozpoznawczej skrobanki).

Maya Ch. *Czynność wątroby organizmu zdrowego i chorego.* Praca fizjologiczno-chirurgiczna z następującym podziałem:

1) czynność wątroby w ustroju zdrowym: przemiana cukrowa, mocznik, czynność woreczka żółciowego,

2) czynność jej w ustroju chorym,

3) stosunek do chirurgji.

Jud i Morse: *Rak gruczołu piersiowego u mężczyzny.* Rak sutka u mężczyzn jest w większości przypadków bardzo złośliwy, to też należy natychmiast wykonywać zabieg doszczętny. Mimo to jednak ostateczne wyniki takiego leczenia u mężczyzn są znacznie gorsze niż u kobiet.

Rankin i Parker. *Guzy moczownika (urachus).* Przytoczono 7 przypadków: 1 torbiel, 2 guzy zapalne z ropniem, 1 włókniak, 1 gruczolak, 1 nabłoniak płasko-komórkowy, 1 rak gruczolakowy.

Kern. *Przecięcie n. błędnego, celem usunięcia dusznicy oskrzelowej.* Przyp. dusznicy oskrzel., który usiłowano leczyć przez przecięcie lewego n. błędnego; poprawa była mała; niebezpiecznych objawów ze strony serca nie stwierdzono.

Kilbane: *Przemieszczenie ujścia moczowodowego (Ectopie ureteral openings).* Dwa przypadki: 1) przewlekłe zapalenie nerki z prawidłowym moczowodem i przewlekłem zapaleniem moczowodu dodatkowego z przemieszczonem ujściem ponad spojenie łonowe.

2) lekkie miąższowe zapalenie nerki z dodatkową miedniczką i moczowodem.

Dokładny przegląd odnośnego piśmiennictwa.

Rawland. *Ciąża pozamaciczna w końcowym okresie.* Operowany przypadek ciąży pozamacicznej; dziecko prawidłowo rozwinięte opuszcza wraz z matką oddział wkrótce po zabiegu.

Curson. *Doświadczalne nacięcie nerki.* Niektórzy autorowie (Moore, Corbett, i t. d.), sądzą na podstawie swych doświadczeń, że doświadczalne nacięcie nerki u psów daje poważne następstwa w czynności i żywotności nerki. By się przekonać o ile to jest prawdziwe, wykonuje autor sam doświadczenia i dochodzi na ich podstawie do przekonania, że: nacięcie nerki jest łagodnym zabiegiem; krwawienie szybko ustaje przez wytworzenie się skrzepu (w 1 przypadku obserwował pooperac. krwawienie). Histologiczne badanie nerek po zabiegu wykazuje minimalne zniszczenie miąższu.

Williams i. Boyal. *Samoistne pęknięcie przełyku.* Opis przypadku z krótkim zarysem badań doświadczalnych, usiłujących wytłumaczyć sprawę. Możliwe, że samoistne pęknięcie przełyku następuje jednak na tle jakiegoś zapalenia, które osłabia ścianę przełyku. (W piśmiennictwie opisano 33 przypadków takiego pęknięcia).

Cantero. *Bakterjologja powiększonego gruczołu tarczykowego.* Farrani, Mc Carisson, Rosenow zwrócili uwagę na stosunek drobnoustrojów do wola, uważając je za poważny czynnik etjologiczny. Autor powtarza te badania bakterjologiczne i rzeczywiście znachodzi w większości przypadków wola kultury gronkowca (31 przyp.). Gronkowiec więc musi odgrywać poważną rolę w patogenezie wola.

Desjardins. *Błędy w radjoterapji.* Omówienie wartości leczniczej promieni Roentgena i radu.

Lackner. *Badania doświadczalne nad pęknięciem macicy.* Badania przeprowadzone na 32 kozach, mają za cel wytłumaczenie roli poszczególnych czynników w etjologji pęknięcia macicy (np. rodzaj cięcia i szwu w przebytym zabiegu). Wyniki doświadczeń autora wykluczają możliwość pęknięcia takiego z powodu użycia pewnego rodzaju cięcia lub szwu. (Liczne tablice).

Stein. *Roentgenograficzne rozpoznanie w ginekologji.* Odma otrzewnowa w ginekologji winna być częściej, niż dotychczas używana, celem ustalenia rozpoznania. Przy dobrej technice można doskonale uwidocznić macicę, jajniki, trąbki, pęcherz i stwierdzić względnie wykluczyć zmiany w nich. Na 150 przypadków nie miał autor powikłania.

Goodman i Traub. *Dermatolysis.* Sprawa różnie zwana: *cutis laxa, cutis pendula, pachydermatocele, chalazoderma;* polega na ograniczonym przeroście skóry i tkanki podskórnej z następowem jej opadnięciem. Najczęściej zajmuje powieki, kark, brzuch i narządy rozrodcze zewnętrzne. Etjologja nieznana. Leczenie chirurgiczne. Przytoczenie własnego przypadku.

Woolser. *Zespolenie żołądkowo-jelitowe przy wrzodzie dwunastnicy.* Wykonując zespolenie żołądkowo-jelitowe ma autor 90% wyleczenia.

Baglez. *Złamania przedramienia.* Uwagi swe opiera autor na obserwacji 200 przypadków złamania obydwu kości przedramienia:

1) u dzieci można się spodziewać dobrego wyniku nawet w przypadku niezupełnej redukcji, bo wyrównanie i polepszenie następuje w miarę rozwoju kości,

2) u dorosłych zaś jest mała skłonność do wyrównania deformacji,

3) złamanie obydwu kości w następstwie zadziałania pośredniego urazu następuje prędzej, niż oddzielenie nasad i w 90% tyczy jedną trzecią obwodową przedramienia.

Grove. *Pęknięcie macicy dwurożnej podczas ciąży.* Opis przypadku.

Douglas. *Chirurgiczne leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy.* Praca przeglądowa; autor przytacza statystyczne daty różnych autorów; sam jest zwolennikiem zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Bauman i Campell. *Resekcja kości długich w przewlekłem zapaleniu szpiku kostnego (osteomyelitis chron.).* Autorowie wykonali u 16 chorych 21 resekcyj, mianowicie: dziewięciu kości udowych; wszystkie regenerowały dobrze i silnie, prócz jednej; z tych w dwu było skrócenie około 6 cm,

sześciu piszczeli, z czego tylko dwie częściowo regenerowały (1 kiłowy i 1 z równoczesną resekcją kości udowej); dalej

dwóch kości łokciowych, dwóch obojczyków, 1 strzałki, 1 kości ramien. Z 21 resekcyj w 4 była niezupełna regeneracja (19%), w 4 złamanie (19%) i w 2 nawrót sprawy (10%).

A więc podokostnowa resekcja trzonów kości długich z następowem wszczepieniem kości daje lepsze wyniki w niektórych przypadkach, niż inne leczenie doszczętne.

Hausmann. *Wrodzony torbielowaty guz kanału?* Opis przypadku ze specjalnem uwzględnieniem histologji i patologji.

Blair. *Technika zabiegów wytwórczych nosa i wargi górnej.* Praca, zawierająca liczne zdjęcia fotogr., wykazujące piękne wyniki kosmetyczne po wykonanych przez autora zabiegach.

Condit. *Złamanie kości piętowej.* Krótki przegląd 15 przypadków.

Mc. Gellan. *Nowy przyrząd do przetaczania krwi.* Opis przyrządu.

Janik (Lwów).

British Medical Journal.

Dec. 26. 1925. Nr. 3391.

Henry Russel Andrewy: *Bóle krzyża u kobiet.*

Herbert Nott: *Leczenie tarczycą i manganem* (nieprawidł. ciśnienie krwi).

H. Batty Shaw: *Zakażenie nieżytowo-ropotwórcze i gruźlicze przewodów oddechowych (dolnych).*

P. I. Camnudge: *Wpływ przetworów trzustkowych podanych doustnie — na węglowodanawą przemianę.*

W. F. Castle: *Promienie ultrafiotkowe w praktyce dermatologicznej.*

P. L. Giuseppi: *Stosowanie myektomji w przypadkach włókniaków macicznych.*

A. B. Williamson: *Leczenie okresu kurczowego krztuśca.*

Herbert W. Nott (Birkenhead). *Leczenie tarczycą i manganem; ich wpływ na nieprawidłowe ciśnienie krwi.* Z większej liczby przypadków opisuje tylko 34, na których opiera swoje wnioski. Stosował świeżo sporządzony roczyn z 1 ziarna (0'07 ctg) nadmanganianu potasu na 1 funt (0'57 litr.) ciepłej wody jako lewatywę, po stolcu (w 15 minut) 2 razy dziennie równocześnie z podawaniem 1 ziarna (0'07) wyciągu tarczycy. Czasem gdy leczenie przerywano wzrastało na nowo ciśnienie najczęściej jednak ciśnienia nadmierne spadały w ciągu 1—2 tygodni, zaś niskie ciśnienia wzrastały do poziomu bardziej prawidłowego. U badanych wzrastało korzystnie samopoczucie i łagodniały przykre objawy, gdy przedtem były dokuczliwe. W niektórych przypadkach wy-

starczały same lawatywy, ponadto gdy u niektórych chorych współistniał mocz silnie kwaśny, uzyskano szybszy wynik, gdy mocz uczyniono alkalicznym. W niektórych przypadkach stosowano świeżo sporządzone proszki $^1/_8$ ziarna (około 0'06) nadmanganianu potasu w połączeniu z $^1/_2$—1 ziarna (0'035—0'07 ctg) wyciągu tarczycy. U przygnębionych neurasteników z niskiem ciśnieniem działały proszki wybitnie korzystnie; szereg lekarzy potwierdził autorowi listownie korzystne wyniki; szereg przypadków obserwował autor wspólnie z innymi lekarzami.

Zdaniem autora:

Większość przypadków o nieprawidłowem ciśnieniu krwi jest następstwem działania toksyn, których zmniejszenie wzgl. usunięcie uzyskać się daje przez „odtrucie" (detoksykację). Przeszło 85% przypadków doznaje poprawy po leczeniu. Toksyny są ubocznym wytworem zakażenia drobno-ustrojami niewydalanemi wskutek hipofunkcji układu tarczycy i przytarczyc; gromadzące się toksyny działają szkodliwie na układ gruczołów dokrewnych.

Zdarzają się przypadki z odziedziczoną rodzinną niewrażliwością na czynniki podwyższające lub obniżające ciśnienie — stąd skłonność do udarów mózgowych wzgl. do neuroz i t. d. Detoksykacja ustroju zależy w wysokim stopniu od przemiany materji wzgl. od sprawnego działania gruczołów dokrewnych; myśli te szeroko rozwija autor — przypominając w końcu, że i jady wężów są wytworami przemiany materji (pochodzenia „metabolicznego") a nadmanganian potasu jest dla jadów tych odtrutką.

Przetwór nadmanganianu musi być bezwzględnie czystym bez śladu wilgoci, która nadzwyczaj łatwo redukuje go a lawatywa ma być podawana powoli, dostatecznie ciepła, najlepiej w $^1/_2$ godziny po wypróżnieniu; niektórzy chorzy mogą tylko znacznie mniejsze lawatywy około 35 gr. objętości zatrzymać.

Lecząc proszkami, nie przypisywać na raz więcej jak 16—20 proszków a aptekarz przedtem drobno sproszkowawszy składniki, potem dopiero ma je zmięszać. Już po napisaniu swej pracy uzupełnił autor ilość leczonych przypadków o wynikach korzystnych.

Pisek (Lwów).

Münchener Mediz. Wochenschrift.

Nr. 10. 1926.

W. Rimpau: *Dezynfekcja końcowa.* Nawiązując do wyniku obrad niemieckiego związku mikrobiologicznego w Würzburgu w r. 1922 autor zastanawia się nad tem, czy schematyczne wykonywanie dezynfekcji końcowej jest słuszne. Powołując się na nowe rozporządzenia pruskie i bawarskie w tej dziedzinie autor zaleca przedewszystkiem dokładne przeprowadzanie dezynfekcji ciągłej w czasie choroby. Czynność tę powinny wykonywać pielęgniarki, higjenistki, dezynfektorzy, a — o ile ją wykonuje laickie otoczenie chorego — powinny osoby urzędowe przeprowadzać nad tem ścisły nadzór. Bardzo ważną jest rola lekarza leczącego, który winien współdziałać z władzami sanitarnemi. Dezynfekcja końcowa parą jest jednak wskazana w przypadkach płonicy, błonicy, nosacizny, duru brzusznego, czerwonki, otwartej gruźlicy płuc i gruźlicy krtani. Zarazki chorobotwórcze nie trzymają się o tyle martwych przedmiotów, o ile są przenoszone przez żywych nosicieli zarazków. Komitet higieniczny Ligi Narodów zajmował się tą samą sprawą, którą referował Dr. Carlos Chagas, kierownik zakładu „Oswaldo Cruz" w Rio de Janeiro. Referent nie jest zwolennikiem dezynfekcji końcowej, a zaleca wymycie wszystkich przedmiotów mydłem i wodą oraz przewietrzenie przestrzeni zakażonej. Po chorobach, które przenoszą zwierzęta lub owady, jak dżuma lub żółta febra, środki zabijające drobnoustroje są bezcelowe, a należy używać środków niszczących owady. Przy innych chorobach do roznoszenia zarazków przyczyniają się głównie lekko chorzy, względnie zdrowi nosiciele. I tak n.p. wykazał William Park, że w Nowym Jorku 1% ludności przenosi jadowite laseczniki błonicy, a na jednego chorego na nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych przypada 10 do 20 przenosicieli zarazków. Chagas twierdzi, że prątki gruźlicy poza organizmem człowieka prędko giną i że kurz uliczny wzniecony nie jest niebezpieczny. William Walcott stwierdził, że świeżo wydzielone i na ścianach oraz na podłodze roztarte zarazki błonicy, łańcuszkowce i gronkowce niezawsze giną od formaliny. Charles Chapin w Stanach Zjednoczonych Ameryki zaprzestał wykonywania dezynfekcji końcowej po błonicy w r. 1905, a po płonicy w r. 1908 i nie zauważył mimo to powstawania nowych przypadków choroby wśród otoczenia chorych. Tjaden w Bremie postępuje od lat tak samo przy błonicy i twierdzi, że przy tej chorobie lepiej jest raczej użyć środków pieniężnych na zwiększenie odporności u ludności i na szybkie przewożenie chorych do szpitala. Przytoczywszy jeszcze podobne przykłady z Francji i Anglji radzi Chagas zarzucenie końcowej dezynfekcji jako nieskutecznej, a zastąpienie jej mechanicznem oczyszczeniem, przewietrzeniem i wystawieniem na działanie słońca. Rimpau stwierdza, że wywody Chagasa nie są ostatniem słowem w tej sprawie i że należy też uwzględnić, że w ojczyźnie Chagasa słońce działa zupełnie inaczej niż u nas. Dlatego nie znajdzie się zapewne nigdy jeden środek stosowny dla wszystkich krajów. Dyskusja nad referatem Chagasa była bardzo mdła i nie wydała ostatecznych wskazówek, a całą sprawę odroczono.

Wynika stąd, że na razie nie można jeszcze zajmować jakiegoś określonego stanowiska. Niebezpieczeństwo grozi, że u lekarzy niedość z epidemjologją obytych i u ludności niedostatecznie pouczonej może zapanować mniemanie, że niepotrzebna jest wszelka dezynfekcja, skoro się zarzuca końcową dezynfekcję formaliną i parą. W tym kierunku mogłaby bardzo wiele pomóc szkoła publiczna, w której młodzież powinna pobierać w ogólnych zarysach naukę o szerzeniu się chorób zakaźnych, o dezynfekcji bieżącej i końcowej, a nawet powinna ćwiczyć się praktycznie w najprostszych zabiegach odkażających. *W.*

Medizinische Klinik.

Nr. 12. 1926.

Leiner C.: *Objawy mózgowe w przebiegu szczepienia ospy.* Powikłania po szczepieniu wzmagają się równolegle z jadowitością szczepionki, to też należy sporządzać szczepionki o małej jadowitości. Uszkodzeń po szczepionkach występujących można uniknąć przez szczepienie podskórne lub śródskórne. Zapalenie mózgu, zdaje się, częściej występuje u dzieci starszych poraz pierwszy szczepionych, niż u osesków i z tego też względu ewentualnie stosować szczepienia pod- lub śródskórnie. Zapalenie mózgu szczepionkowe *(Vakzineencephalitis)* pozostaje w ścisłym związku ze szczepieniem i należy do grupy ostrych zapaleń mózgu występujących także przy innych zakażeniach. Występuje zwykle między 9 a 15 dniem po szczepieniu.Z obserwowanych przez L. 3 przypadków, w dwóch rozpoznawano surowicze zapalenie opon, w trzecim *meningo-encephalo-myelitis disseminata et neuritis ulnaris.* Zapalenie mózgu poszczepionkowe należy uważać za *vaccina generalisata,* choć brak dotąd dowodów drobnowidowych i doświadczalnych.

Pineles F.: *Kila aorty i endocarditis lenta.* Przypadki skombinowania tych dwóch spraw należałoby tłumaczyć łatwiejszem usadawianiem się zarazka na zastawkach poprzednio chorobowo zmienionych. Autor przytacza 4 własne obserwacje.

Doberauer G.: *Niezwykle działanie na odległość róży.* Na podstawie własnej obserwacji musi D. przyjąć posuwanie się zakażenia drogą perivaskularnych przestrzeni limfatycznych także w jelicie, które spowodowało objawy niedrożności i ograniczone zapalenie otrzewnej.

K. Jaroschka: *Przebieg pierwszego porodu w późniejszym wieku.* Na podstawie obszernego materjału klinicznego dochodzi autor do wniosku, że prognoza porodu zależy w pierwszym rzędzie od rozwoju narządów rodnych. Większa ilość powikłań przy porodach w późniejszym wieku tłumaczy się tem, iż właśnie kobiety o słabym rozwoju narządów płciowych później zachodzą w ciążę.

H. Galewski: *Znaczenie zgłębnikowania trwałego dla diagnostyki wydzielania żołądka.* Metoda ta w praktyce niewygodna, w pewnych przypadkach daje możność rozpoznania.

Polgar F.: *Śmiertelny wypadek w pracowni roentgenologicznej.*

Sonnenfeld: *95 kulek śrutu w wyrostku robaczkowym.* U córki leśniczego.

Renz: *Leczenie objawów kurczowych narządów wewnętrznych „Kampfer-Papaverin-Gelatinetten „Knoll".* Przy szeregu stanów kurczowych działają dobrze. Zawartość: 0,1 kamfory +0,04 papaweryny. Podaje się 3 razy dnia po 1—2 gelatinettek.

Kretzmer: *Notatka o salluenie.* Po wstrzyknięciach spostrzegał K. bolesność.

Landau: *Leczenie schorzeń gruźliczych narządów wewnętrznych promieniami Roentgena (szczególnie gruźlicy płuc).* Referat zbiorowy. *Dr. Grabowska* (Lwów).

Deutsche Zeitsch. f. Nerven.

T. 88.

P. Matzdorff: *O narkolepsji.* 21-letni chory zauważył, że podczas silnego śmiechu doznaje znacznego zmniejszenia napięcia mięśniowego, tak iż z trudem utrzymuje się wówczas na nogach, oraz że napadowo zjawia się, nieprzezwyciężona potrzeba snu, przyczem, jeśli go nikt nie budzi, może spać parę godzin. Przedmiotowo: brak zmian cielesnych. Ponieważ luminal zawodził, podano choremu przetwory tarczycy z bardzo dobrym wynikiem.

Autor zastanawia się nad mechanizmem tych objawów. Co się tyczy „utraty napięcia mięśniowego w afekcie" (Redlich), to wiadomo powszechnie, że napięcie mięśniowe wykazuje zmiany zależne od nastroju (zgarbiona pozycja w smutku, osłabienie zwieracza pęcherza podczas śmiechu, zwłaszcza u kobiet, utrudnienie mowy w strachu i t. d.). Fizjologicznie M. usiłuje objaśnić tę zależność napięcia mięśniowego od afektu w sposób taki: wzgórze wzrokowe (zwłaszcza *strio-pallidum),* pozostające w związku z układem pozapiramidowym, ulega w afekcie jakimś zmianom, które przelotnie wykluczają jego funkcję. Ten ubytek może być wyrównany przez wzmożone napięcie układu piramidowego i dopiero gdy i ten odpadnie, może dojść do „Lachschlag" Oppenheima. Co do snu w narkolepsji, to autor po szeregu rozważań dochodzi do wniosku, że jest on identyczny ze snem fizjologicznym. Wśród rozmaitych teorji snu autor przychyla się do tej, według której główną rolę odgrywa wzgórze wzrokowe, ponieważ jako główna stacja dróg czuciowych zdolne jest odgrodzić korę mózgową od dopływu bodźców ze świata zewnętrznego. Objawy narkolepsji M. uzależnia od cierpienia wzgórza wzrokowego, wywoływanego przez jeszcze hypotetyczne zaburzenia w gruczołach dokrewnych. Na zakończenie autor zastanawia się nad kwestją, czy narkolepsja stanowi odrębną jednostkę chorobową i rozstrzyga ją twierdząco.

T. 88. Str. 42.

Mankowsky i Beder: *Odwrócenie objawu Babińskiego i warunki powstawania tegoż.* Autorzy badali odwrócenie objawu Babińskiego w najrozmaitszych położeniach u 84 chorych (28 mózgowe, 39 rdzeniowe, 17 mieszane cierpienia), przyczem znaleźli, że w położeniu chorego na brzuchu odwrócenie wystąpiło, w 25 przypadkach, w 9 brak ruchu palców, w 6 objaw Babińskiego można było wywoływać trudniej. Liczby te naogół zgadzają się z danemi, przytoczonemi przez Bychowskiego. W rozważaniach autorowie odrzucają pogląd Bychowskiego, że powodem inwersji jest zmiana położenia (odwrócenie) chorego, dalej, że odgrywa przytem rolę niedokrwistość (doświadczenia z opaską Esmarcha (Babiński, Foix) wreszcie wpływ bodźców bolowych, i skłaniają się do poglądu, że przyczyna tkwi we wzmożeniu napięcia w mięśniach, warunkujących zgięcie podeszwowe. Wnioski swe streszczają w sposób następujący: 1) odwrócenie objawu Babińskiego zależy od skrócenia kończyny dolnej, zwłaszcza od, zgięcia stawu kolanowego; 2) odwrócenie objawu Babińskiego zależy od odruchowego przegrupowania napięcia mięśniowego wywołanego proprioceptywnie; 3) mechanizm, stanowiący podłoże objawu odwrócenia, jest prawdopodobnie odruchowy, zależny od stanu więzadeł stawowych kończyn dolnych; 4) wreszcie wniosek praktyczny, że wywołując objaw Babińskiego, należy ściśle zachowywać przepisy.

T. 88. str. 67.

Rabinowicz: *Przypadek guza mózgu, przebiegającego pod postacią nagminnego zapalenia mózgu.* U 22-letniego studenta wystąpiły na parę miesięcy przed przyjęciem do kliniki silne bole głowy, wzmożona senność, apatia, ostatnio dołączyło się porażenie lewego nerwu twarzowego, upośledzenie chodzenia oraz wymioty. Przedmiotowo: przygnębiony, senny: lewa połowa czaszki bolesna na opukiwanie, twarz pokryta tłuszczem (Salbengesicht); zupełna sztywność źrenic; znaczne niedowidzenie przy prawidłowem dnie oka; niedowład mięśni gałkoworuchowych; niedowład lewego nerwu twarzowego; słuch upośledzony, zwłaszcza po stronie lewej; w kończynach górnych nieznaczna ataksja, w dolnych wzmożenie odruchów ścięgnistych: *clonus* prawej rzepki; Babiński wyraźny po lewej, niestały po prawej. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Tętno 82 (brak danych co do gorączki). Bez podania motywów autor rozpoznaje nieco dowolnie *Encephalitis epidemica.* Autopsja wykazała: znaczne wodogłowie wewnętrzne; w obrębie wzgórka wzrokowego półkuli prawej obszerny guz, sięgający aż do wzgórka wzrokowego strony przeciwnej, mikroskopowo: gliosarcoma.

Autor przytacza, że w piśmiennictwie spotykamy około 10-u podobnych przypadków. Również zdarzają się przypadki odwrotne, gdzie za życia rozpoznano guz, po śmierci zaś wykryto nagminne zapalenie mózgu.

T. 88. str. 56.

Czlenow: *O korrelacji odruchów głębokich na kończynach dolnych.* Z kończyn dolnych umiemy wywoływać szereg odruchów które autor podzielił na 5 grup: 1. zginanie palców (odruch Żukowskiego, Rossolino, Mendla-Bechterewa); 2. zginanie stopy (odruch Keimera czyli Guillach-Barrégo; odruch Achillesa; odruch Binga czyli Piotrowskiego czyli Benedeka); 3. prostowanie podudzia (odruch rzepkowy); 4) przywodzenie stopy (odruch Bechterewa); 5. przywodzenie uda, (przy opukiwaniu kłykcia lub kostki wewnętrznej, bocznej powierzchni uda i podudzia, pięty, kolca biodrowego przedniego górnego, spojenia łonowego i całego kręgosłupa). Te 5 typowych odruchów istnieje u normalnego człowieka, zwłaszcza w wieku dziecięcym. Po części znajdują się one w stanie utajonym i ujawniają się dopiero w razie hiperrefleksji organicznej lub czynnościowej. Autor dzieli te odruchy na dwie grupy: pierwsza ma na celu wydłużenie kończyny i obejmuje zgięcie palców i stopy oraz wyprostowanie podudzia; druga przywodzenie kończyny i obejmuje 2 ostatnie odruchy. Gdy jeden z wymienionych odruchów nie występuje, pojawia się w jego miejsce inny. Na szeregu przykładów dowodzi Cz. ścisłego związku między odruchami jednej grupy. Zajmującym jest fakt, że synkinezja ze strony porażonej kończyny dolnej u hemiplegików przy rozmaitych wysiłkach mięśniowych, wyraża się właśnie w wydłużeniu kończyny. Na tem opierają się metody wzmocnienia słabego odczynu odruchowego, jak Jendrassika, Justmanna, Hoppera. Na zakończenie autor wyraża przypuszczenie, że mechanizm tych odruchów musi być ośrodkowy.

St. Leśniowski (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie. Tom V. Zeszyt I., w styczniu 1926. Bregman i Szpilman-Neudingowa: O cierpieniach wielostawowych na tle krwawiączki. — E. Flatau: O chromoneuroskopowej próbie fuksynowej i o jej znaczeniu diagnostycznem w cierpieniach układu nerwowego. — K. Ponez: Badania nad wpływem bodźców cieplnych na leukocytozę. — A. Zamenhof: Najprostszy typ oftalmoskopu bez odblasków.

Lekarz Polski. Rok II, zeszyt 5 z maja 1926. Z. Garlicka: Żłóbki dzienne dla niemowląt matek pracujących. — I. Bujalski: Wzajemne ubezpieczenia lekarskie. — G. Chrzanowski: Historja organizacji polskich władz sanitarnych na Kresach. — J. Pełczyński: Parjasy medycyny społecznej. —K. Koronkiewicz: Kilka uwag o zakresie działania Izb lekarskich. — W. Dżułyński: Przypadek dzieciobójstwa w świetle postępowania sądowo-karnego. — Inż. Z. Rudolf: Zagadnienia inżynierji sanitarnej. — S. Skalski: Postacie lekarskie w utworach Stefana Żeromskiego.

Pedjatrja Polska. Tom VI, zeszyt 2 (za marzec i kwiecień) 1926. Michałowicz: Fizykalne podstawy t. z. „Objawu trojaka". — Ziegler: Leczenie ciężkich przypadków dławca błoniczego. — Baumritter: Przypadek zwyrodnienia miąższowego nerek *(nephrosis)* u dwumiesięcznego dziecka. — Barański: O systematykach zaburzeń w odżywianiu u niemowląt. — Kon: Patogeneza krzywicy i tężyczki.

Opieka nad dzieckiem. Rok IV, zeszyt 2 (za marzec i kwiecień) 1926: St. Kramsztyk: Opieka nad matką i dzieckiem, jako zagadnienie społeczno-biologiczne. — Z. Garlicka: Przeszkolenie w wychowaniu niemowląt w programie szkoły żeńskiej — M. Pelc: Kolonje letnie Twa „Lineas Hacedek". — J. Bogdanowicz: Choroby zakaźne w szkole i opuszczanie lekcji z powodu choroby. — Wł. Weychert-Szymanowska: Dziecko opuszczone i zaniedbane. — A. Klęsk: Opieka nad dzieckiem anormalnem.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII, zeszyt 19 z 9 maja 1926: St. Ruebenbauer: Mikroskopowe badania nasion roślin krzyżowych. — St. Weil: Wpływ chemji organicznej na rozwój farmacji. — Sprawy zawodowe.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego Krakowskiego Tow. lekarskiego odbytego dnia 13. stycznia 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 98.

Przyjęto na nowych członków kol. Cikowskiego St. i Gutfreunda A.

Dr. Stępowski przedstawia *przypadek t. zw. tumoru Kruckenberga.* Nazwą tą określa się od autora, który pierwszy opisał raka jajników, występującego obok istniejącego już raka prze-

wodu pokarmowego (żołądek, jelita), względnie raka gruczołu mlecznego lub pęcherzyka żółciowego. W danym przypadku chodzi o pacjentkę lat 54, u której objawy chorobowe ze strony żołądka wysuwały się na pierwszy plan, a badanie treści żołądkowej i obraz roentgenowski wykazały istnienie *carcinoma ventriculi subsequente stenosi cardiae* obok stwierdzonego badaniem ginekologicznem *carcinoma ovarii utriusque*. O możliwości występowania raka żołądka względnie jelit u osób z rakiem jajników, należy myśleć w każdym przyp. chociażby objawy chorobowe ze strony żołądka były ledwie zaznaczone, gdyż, jak to się okazało u pacjentki operowanej przed niedawnym czasem na klinice z powodu raka jajników, objawy patolog. ze strony przewodu pokarmowego mogą nie zwracać zrazu uwagi chorej, która po przebytej operacji guzów jajników, ginie na raka żołądka względnie jelit, będącego jej chorobą pierwotną. Histologiczny obraz tumoru Kruckenberga zyskał mu miano *fibrosarcoma mucocellulare carcinomatodes*.

Doc. Dr. Szymanowicz przedstawia chorą, u której był zmuszony wykonać sztuczną pochwę. Mimo stanowiska kliniki, że w przypadkach agenezji pochwy, nie wolno narażać życia chorej ciężkością zabiegu i niepewnością, — zdarzają się jednak przypadki, w których musi się odstąpić od zasady, ponieważ tego domaga się bezwzględnie chora. Tak było i w przypadku demonstrowanym.

Kobieta zupełnie zdrowa, l. 26, z prawidłowemi cechami płciowemi trzeciorzędnemi, a brakiem pochwy i macicy chce wyjść zamąż i prosi o usunięcie kalectwa. Przedstawiona ciężkość zabiegu, połączona nawet z możliwością utraty życia, nie odstrasza jej od poddania się zabiegowi, o który błaga. Ponieważ inne zabiegi plastyczne mniej niebezpieczne, wykonywane dla wytworzenia sztucznej pochwy nie dają trwałego i dobrego wyniku a materjału z warg mniejszych, któryby ewentualnie mógł być brany w rachubę nie było, pozostawała przeto możliwość, wytworzenia organu z jelita cienkiego (sposób Baldwina-Mori'ego) lub odbytnicy (spos. Schuberta). Z powodu znacznej śmiertelności sposobu pierwszego, jakkolwiek zdaniem autora łatwiejszego technicznie — postanowiono wybrać sposób drugi, który wykonano w typowy sposób podany przez Schuberta. Przebieg operacji bez powikłań a wynik w całej pełni dobry. Sztuczna pochwa w 20 dni po operacji wygojona zupełnie, przepuszcza 2 palce, długa 12 cm. Odbytnica funkcjonuje po krótkiem zaburzeniu — prawidłowo. Rana po resekcji ogonowej i resekcji 5 kręgu kości krzyż. (spos. Kraskego) zgojone *per secundam*.

W dyskusji kol. Woyciechowski: zasada, aby ciężkość zabiegu usprawiedliwiał zamierzony cel jest chlubną. Lecz zasada nie znosi wyjątków, inaczej przestaje nią być. Ulegając prośbie chorej nie mamy narzuconej przez nią metody. Wybieramy więc najlżejszą. Taką zaś jest niechybnie plastyka z warg, gdzie są silnie rozwinięte. O ile natomiast wchodzi w grę plastyka z jelita, to metoda Schuberta jest nieporównanie cięższą od plastyki z jelita cienkiego. Już resekcja kości krzyżowej czyni zabieg cięższym, a na niebezpieczeństwa związane z możliwością uszkodzenia *a. haemorrhoid. sup.* z otwarciem otrzewnej wśród danych niekorzystnych warunków z możliwością zgorzeli i zepsucia fizjologicznej funkcji prostnicy oczu zamykać nie można. Używając zaś do plastyki jelita cienkiego mamy nadmiar materjału, robimy typową resekcję i wybierając część jelita z odpowiednio długą kreską unikamy zgorzeli użytego do plastyki odcinka.

Zubrzycki uważa, że zabieg Szuberta jest lepszy, jako dający mniejszą śmiertelność, niż zabieg Baldwina-Mori'ego. Nie obawia się przy nim otwarcia otrzewnej, jak również nie kładzie nacisku na ewentualne obumarcie ściąganej do odbytu kiszki, a to dlatego, bo nie idzie tak wysoko, jak kol. Szymanowicz i skutkiem tego do *art. haemoroid. sup.* nie dochodzi. Uzyskane pochwy na oddziele III — (cztery) wynosiły zaledwie od 6 do 9 cm długości, przy robieniu tej ostatniej wyzyskano pierwotny zaułek skórny wielkości $1^{1}/_{2}$ cm. W wypadku tym wytworzyła się okrężna blizna. Podobną bliznę spostrzegał także w przypadku, gdzie na prowincji zrobione były bezskuteczne usiłowania celem stworzenia sztucznej pochwy z płatów skórnych. Uważa, że w tych razach daje lepsze wyniki mechaniczne rozszerzenie, aniżeli operacyjne rozcięcie zwężenia. Nadmienia wreszcie, że piśmiennictwo dotyczące metody Szuberta nie podaje ani jednego przypadku obumarcia ściany odcinka jelita ściąganego od odbytu. Wypadek kliniki petersburskiej, o którym kol. Szymanowicz wspomina, dotyczy obumarcia częściowego ściany jelita, służącego do wytworzenia sztucznej pochwy. Odnieść to należy, zdaniem Zubrzyckiego, do zanadto skrupulatnego ogołocenia ściany jelita z otaczających tkanek.

Kol. Woyciechowski: opierając się na osobistem doświadczeniu nie mogę podzielić z kol Z. poglądu na trudności wytworzenia sztucznego kanału. O ile cięcie pierwsze poprowadzi się na właściwej wysokości, to oddzielenie pęcherza od *rectum* udaje się łatwo na tępo palcem. Ten moment więc nie przemawia na niekorzyść plastyki z jelita cienkiego. Że przy tej metodzie otwieramy z góry otrzewnę to stanowi jej zaletę. Niebezpieczeństwo zaś otwarcia otrzewnej przy metodzie Schuberta polega właśnie na jej przypadkowości wśród niesprzyjających bardzo warunków. Uciekanie się do statystyki przy małych cyfrach do celu nie prowadzi. W takim razie przychodzi do głosu logika.

Doc. Szymanowicz w odpowiedzi kol. Woyciechowskiemu zaznacza, że przedstawioną plastykę pochwy robił na wyraźne żądanie pacjentki, która dokładnie objaśniona o niebezpieczeństwie związanem z tą operacją na nią bez żadnych zastrzeżeń się zgodziła, też wybrał metodę Schuberta, która mimo ciężkości zabiegu daje jeszcze najmniejsze ryzyko co do życia pacjentki. Wargi mniejsze, które mogłyby być użyte do plastyki (jak to raz z dobrym wynikiem wykonał) w obecnym przypadku nie wchodziły w rachubę, bo były bardzo małe. Inne sposoby nie dają pomyślnego wyniku. Sposób Baldwina-Mori'ego, jakkolwiek łatwiejszy technicznie, daje jednak według statystyki dość znaczną śmiertelność i dlatego go nie użył. Z zapatrywaniem kol. Zubrzyckiego nie zgadza się co do zupełnej pewności zabiegu Schuberta. Tak statystyka tego zabiegu, jak i wycięcie odbytnicy przy raku stwierdza, że niepowodzenia zdarzyć się mogą odnośnie do zgorzeli części odbytnicy, przeznaczonej na sztuczną pochwę, jak i górnego odcinka, który zostaje ściągnięty ku dołowi. Stosunki anatomiczne *art. haemorrhoidalis superioris* odgrywają tutaj zasadniczą rolę. Prof. Dr. Rutkowski, mający w tym kierunku olbrzymie osobiste doświadczenie, będzie mógł rzecz tę wyjaśnić i rozstrzygnąć.

Kol. Prof. Rutkowski omawia szczegółowo stosunki anatomiczno-naczyniowe odgrywające ważną rolę w tych operacjach.

Kol. Markowa demonstruje 4 preparaty ciąży zamacicznej. Ciąża zamaciczna szczególniej jajowodowa jest cierpieniem dość powszechnem ze względu na jego częstość, na łatwość rozpoznania, szczególniej tam, gdzie są warunki do obserwacji chorej i wreszcie ze względu na łatwość i skuteczność zabiegu operacyjnego. Preparaty uzyskane drogą operacyjną i wybrane z pośród innych, demonstruje tu dlatego, że przebiegowi sprawy towarzyszyły w każdym przypadku pewne ciekawe momenty.

1. Trąbka, wielkością i grubością nie różniąca się niemal od normalnej, posiada w pobliżu *ostium abdominale* małą nadżerkę. Jajo płodowe b. młode, siedzi wewnątrz. Gdy pacjentkę przywieziono do zakładu, jedynie wywiady przemawiały za ciążą zamaciczną.

Badanie przedmiotowe wykazało 2-ie łatwo macalne jednakie trąbki, brak płynu wolnego w jamie brzusznej, przestrzeń Douglasa wklęsłą. Ze względu na silne wątpliwości co do *grav. extraut.* badanie było przeprowadzone nawet w uśpieniu, gdy jednak po kilku godzinach wystąpiły objawy krwotoku wewnętrznego, wykonano zabieg operacyjny, przy tej okazji stwierdzono, że istotnie trąbki były zupełnie jednakie.

2. *Gravidalis extrauterina tubaria*, rozpoznana i przyłapana niejako *in flagranti* przed pęknięciem względnie przed *abortus tubarius*. Jajo płodowe w *pars ampullaris*. Ciąża trwała około 2 miesiące.

3. Inne stadjum. Trąbka rozdarta na szerokiej przestrzeni. Jajo płodowe otoczone torbą ze skrzepów, znaleziono w jamie brzusznej. Wszystkie szczegóły budowy jaja względnie płodu, pępowiny, błon zachowane z dokładnością modelu (około 10 tygodni).

4. Najpiękniejszy preparat zawdzięcza prelegentka pewnej cierpliwości. U pacjentki rozpoznano *haemotoma retrouterinum*.

Ze względu na brak naglących objawów, operację odłożono na dzień następny celem należytego przygotowania pacjentki. Na godzinę lub dwie przed zabiegiem urodziła się piękna błona doczesna. W całości (III m. ks. ciąży), przedstawia ona duży soczysty worek z 3 otworami odpowiadającemi ujściom trąbek i ujściu wewnętrznemu macicy. Okaz bardzo piękny. Na ogół podnosi prelegentka wielką doniosłość wywiadów.

Śmiertelność przypadków operowanych w r. 1925 wynosiła: 0.

W dyskusji przemawiali: kol. Woyciechowski, Szymanowicz i prelegentka.

Dr. Weinberg przedstawia rzadki przypadek *podwójnego łożyska.*

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 17 marca 1926 r.

Obecnych 31 członków i 2 gości.

Wiceprezes Kol. Puterman, jako przewodniczący zebrania, witając przybyłego z Częstochowy mówcę Kol. Kon-Konara,

wzmiankował o dążeniach Biegańskiego do zespolenia T-wa Lek. Częstochowskiego z Towarzystwem Lek. Zagłębia Dąbrowskiego w celu podniesienia poziomu naukowego tych Towarzystw. Kontakt pomiędzy temi Towarzystwami zapoczątkowany został dopiero niedawno przez Kol. Putermana powtórzeniem przezeń w Częstochowskiem T-wie Lekarskiem odczytu: „Z dziedziny biologji seksualnej". Odtąd stale ma się odbywać pomiędzy T-wami wymiana prelegentów, co niewątpliwie nie pozostanie bez wpływu korzystnego na ożywienie zebrań Towarzystw Lekarskich, dotychczas bowiem większa część kolegów-członków, zbyt obciążonych pracą przez Kasy Chorych — *nolens volens* nie mogła przyczynić się do wzbogacenia materjału odczytowego, powodując tem samem jałowość posiedzeń.

Wzmiankowawszy w dalszym ciągu o pracach, ogłoszonych przez Kol. Konara w czasopismach lekarskich i dziękując mu za przybycie z odczytem do naszego T-wa Lekarskiego, przewodniczący udziela poza porządkiem dziennym głosu Kol. Budzyńskiemu, jako demonstrującemu chorego.

Kol. Budzyński demonstrował mężczyznę z *elephantiasis arabum scroti*, przyczyną której są zmiany w systemie limfatycznym. Terapja tej sprawy polega na usunięciu czynników, wywołujących zaburzenia w systemie limfatycznym. Rhinolodzy stosują — jak to wzmiankuje Kol. Poznański — w *elephantiasis* nosa kaustykę.

Duże zainteresowanie wywołał odczyt Kol. Kon-Konara z Częstochowy: *„O teoretycznych zasadach leczenia cukrzycy"*, streszczenie które podane będzie w sprawozdaniu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego.

W dyskusji nad tym odczytem Kol. Puterman zaznacza, że w śpiączce cukrzycowej *(comma diabeticum)*, powikłanej ciężką sprawą septyczną (zgorzel), nie zawsze największe nawet dawki insuliny są w stanie usunąć śpiączkę, a to z tego powodu, że czynnik infekcyjno-toksyczny sprawy septycznej wywiera często ze swej strony wpływ szkodliwy na aparat wysepkowy Langerhans'a. W tych razach możliwie szybkie usunięcie ognisk zgorzelinowych obok stosowania dużych dawek insuliny, węglowodanów i alkalji jest nieraz w stanie uratować życie chorego.

Kol. Gosiewski zapytuje mówcę o wpływ przysadki mózgowej na przemianę cukru. Wiadomą bowiem rzeczą jest, że 40% akromegalików cierpi na cukrzycę, która należy do schorzeń wielogruczołowych; z tym faktem należy się liczyć w terapji cukrzycy, w przeciwnym bowiem razie wszelkie inne metody będą paljatywami.

Kol. Kotarskiego interesowało jaką insuliną posługiwał się w leczeniu cukrzycy mówca, zdania bowiem co do wartości preparatu z różnych źródeł są podzielone. Kol. Czarski prosi o wyjaśnienie wpływu tarczycy na wątrobę. Tarczyca powinna działać na trzustkę pobudzająco, jeśli trzustka ma hamować działanie wątroby. Wreszcie Kol. Nasiłowski chciał się dowiedzieć od mówcy czy wody mineralne krajowe (n. p. Morszyńska) mogą zastąpić w leczeniu cukrzycy wodę Karlsbadzką. Na wszystkie powyższe pytania dawał kol. mówca obszerne odpowiedzi.

Przed odczytem Kol. Nasiłkowskiego, Kol. Gosiewski referuje w krótkich słowach przypadek chorego, który zgłosił się do niego o poradę z powodu zmiany szczytowej. U chorego l. 24 stwierdził w szczycie zmiany gruźlicze, temp. 37.2, chód o charakterze atakytycznym, myoklonję nóg i ręki lewej, clonus, odruchy ścięgniste wzmożone, objawy Romberg'a, Oppenheim'a i Babińskiego ujemne. Objawów śpiączki w wywiadach nie ykryto; do kiły chory się nie przyznaje.

Kol. Gosiewski, który nie miał jeszcze czasu i możności dokładnego zbadania chorego, zapytuje, czy nie mamy tu do czynienia z parkinsonizmem.

Wyjaśnienia dają Kol. Ingster, i Kol. Puterman. Pierwszy wskazuje na to, że w wypadkach śpiączkowego zapalenia mózgu nie zawsze można wykazać właściwy okres śpiączkowy. Obserwuje się często okres gorączkowy podobny do duru brzusznego, po którym występują drżenia typowe dla parkinsonizmu lub niedowład kończyn skurczowy. W wypadku wspomnianym przez Kol. Gosiewskiego może wchodzić różniczkowo w rachubę także ognisko zapalne — n. p. gruźlicze — usadowione w centralnych zwojach mózgowych.

Kol. Puterman zapatruje się na myoklonję w przypadku, spostrzeganym przez Kol. Gosiewskiego, jako na objaw epidemicznego zapalenia mózgu.

Od czasu wielkiej epidemji tej choroby, spotykamy się dość często z pojedyńczemi tylko objawami tej choroby w postaci rozmaitych zaburzeń bądź natury ruchowej, bądź też czuciowej, Mówca przytacza spostrzegany przez siebie niedawno przypadek epidemicznego zapalenia mózgu z myoklonją lewostronnych kończyn o cechach ruchów pląsawiczych, wraz z zaburzeniem wzrokowem i z uprzedniem przejściowem porażeniem całkowitem lewego nerwu twarzowego.

W referacie swym *„Grypa u dzieci"* omówił Kol. Nasiłowski: 1) Częstość występowania i odrębny przebieg grypy u dzieci, a szczególnie u niemowląt; 2) grypa u noworodków (zarażenie się w macicy); 3) niejednostajność obrazu klinicznego grypy u dzieci; 4) niejednolitość etjologji grypy według badań rozmaitych autorów; 5) streszczenie pracy D-ra Tadaski Suzuki z Dajren (Japonja) nad grypą u dzieci, a specjalnie u niemowląt (Archives de Medicine des enfants. 1922 Nr. 4 i 5, w której Dr. Suzuki wyprowadza wniosek, że grypę wywołuje dwoinka zapalenia płuc i że istotę grypy stanowi zapalenie płuc epidemiczne.

Kol. Nasiłowski wskazał przytem na analogiczne badania polskich autorów.

Zdaniem mówcy grypa nie stanowi jednostki klinicznej, ani sprawy chorobowej etiologicznie dotąd ściśle określonej. Zamiast nazwy „G r y p a" należałoby wprowadzić nazwy chorób w zależności od zarazka (mianownictwo etjologiczne).

W dyskusji nad referatem Kol. Nasiłkowskiego — Kol. Puterman zaznacza, że za postać nozologiczną, influenzy uważać należy sprawę chorobową, powodowaną przez drobnoustroje Pfeifer'a. Niewykrywanie drobnoustrojów tych, przypisać należy szybkiemu rozmnażaniu się innych drobnoustrojów, które zazwyczaj znajdują się w ustroju ludzkim w stanie saprofitycznym i które swym rozrostem nieraz zagłuszaja laseczniki Pfeifer'owskie, powodując często wtórne zakażenia i ciężkie powikłania grypowe.

Kol. Ryder; korzystając z okazji omawiania influenzy, opowiedział o doświadczeniach epidemjologicznych z grupą studentów, którzy dobrowolnie zaofiarowali się w Zakładzie epidemjologicznym Uniwersytetu Harwarda w Stanach Zjednoczonych.

Na grupie tej starano się znaleść drogę przenoszenia się zarazków influenzy.

Wszelkie próby przenoszenia wydzielin z nosogardzieli chorych, z abscesów chorych i zmarłych na influenzę, do nosogardzieli tych studentów, stykanie się studentów bezpośrednio z chorymi, ani też każdego z nich z całą grupą chorych, nie dały żadnych wyników.

Odczyt Kol. Witkowskiego z powodu zbyt spóźnionej pory odłożono do jednego z następnych zebrań.

W Sosnowcu dnia 17 marca 1926 r.

Sprawozdanie doroczne z działalności Sekcji Sanitarnej Towarzystwa wiedzy wojskowej w Garnizonie Lwowskim.

Za rok 1925.

Sekcja Sanitarna Towarzystwa Wiedzy Wojskowej od trzech lat ściśle współpracuje z Kołem Naukowo-lekarskiem Szpitala Powszechnego. Posiedzenia lekarskie odbywały się wspólnie w sali wykładowej Klin. Ocznej, jeden raz tygodniowo w każdą środę za wyjątkiem świąt i trzech letnich miesięcy. Przytem zachowana była następująca kolejność: jeden raz miesięcznie organizuje posiedzenia lekarskie Zarząd Sekcji Sanitarnej T. W. W., zaś w pozostałe trzy środy w miesiącu wypełnia program posiedzeń Zarząd Koła Naukowego Szpitala Powszechnego.

Lekarze wojskowi Garnizonu Lwowskiego byli powiadomiani o dacie, godzinie i miejscu mającego się odbyć posiedzenia w rozkazie dziennym Komendy Miasta. Lekarze wojskowi z Garnizonu Kołomyja, Brody i Kamionka-Strumiłowa, którzy zostali przydzieleni rozkazem Szefa Sanitarnego do Lwowskiej Sekcji Sanitarnej byli powiadamiani tylko o posiedzeniach organizowanych przez Sekcję Sanitarną T. W. W. Lwów.

Przeciętna liczba obecnych na posiedzeniach Sekcji Sanitarnej, wahała się od 21—38. W ubiegłym roku sprawozdawczym Sekcja Sanitarna Towarzystwa W. W. odbyła 8 posiedzeń, na których wygłoszono 7 odczytów następujących.

1) Płk. Prof. Dr. W ę g ł o w s k i: Uwagi w sprawie oszczędności materjału opatrunkowego. — 2) Mjr. Dr. U r b a n o w i c z: Badanie inteligencji w wojsku. — 3) Mjr. Dr. D y b o w s k i: Wyniki badań sportowo-lekarskich na kursie narciarskim w Worochcie. — 4) Mjr. Dr. D y b o w s k i: Wiek fizjologiczny. — 5) Kpt. Dr. U n i e s z o w s k i: O skostnieniu mięśniowem. — 6) Dr. M ą c z e w s k i: O stosowaniu szczepionki Delbetta „propidon" w położnictwie i ginekologji. — 7) Dr. L a c h m u n d: *„Linitis plastica"*.

Prócz odczytów dokonano 27 p o k a z ó w chorych następujących:

1) Ppłk. Dr. K a m i ń s k i: Przypadek zgorzeli płuc (1 chory). — 2) Ppłk. Dr. S k r o w a c z e w s k i: Obce ciało tkwiące w gardzieli (1 ch.). — 3) Ppłk. Dr. S k r o w a c z e w s k i: Przypadek uporczywego krwotoku nosowego (1 ch.). — 4) Mjr. Dr. U r b a n o w i c z: Przypadek epilepsji Jacksona z porażeniem połowiczem po ranie postrzałowej czaszki (1 ch.). — 5) Mjr. Dr. U r b a-

nowicz: 2 przypadki uszkodzenia mlecza pacierzowego (2 ch.) po ranach postrzałowych kręgosłupa. — 6) Mjr. Dr. Biliński: Wrzód twardy na wardze górnej (1 chor.). — 7) Kpt. Dr. Unieszkowski: Przetoka języka (2 ch.). — 8) Kpt. Dr. Unieszkowski: Wyleczona wargowa przetoka cewki moczowej (1 ch.). — 9) Kpt. Dr. Unieszowski: Przypadek *myositis ossificans* (1 ch.). — 10) Kpt. Dr. Unieszowski: Niezwykły nowotwór żuchwy (1 ch.). — 11) Kpt. Dr. Unieszowski: Przypadek wczesnego zabiegu operacyjnego przy gruźlicy stawu kolanowego wyleczony (1 ch.). — 12) Kpt. Dr. Sołtysik: Nawrót przepukliny pachwinowej po operacji metodą Bassini. — 13) Kpt. Dr. Peter: 3 przypadki tężca przyrannego (3 ch.). — 14) Prof. Dr. Ostrowski: Dodatkowy sutek na ramieniu u kobiety (1 ch.). — 15) Prof. Dr. Ostrowski: Mięsak żuchwy (1 ch.). — 16) Dr. Lachmund: Twardziel krtani (1 ch.). — 17) Dr. Akier: Kamica pęcherzowa (1 ch.). — 18) Dr. Szeps: Karłowactwo (1 chory). — 19) Dr. Priffel: Choroba Friedreicha (1 ch.). — 20) Dr. Rucki: 3 przypadki ropni okolonerkowych. — 21) Dr. Nowiński: Pokaz praktycznej maski do narkozy. — 22) Dr. Trau: Ropień mózgu w prawym płacie skroniowym (1 ch.).

Przewodniczącym Sekcji Sanitarnej był w roku Sprawozdawczym Płk. Prof. Dr. Romuald Węgłowski, zastępcą przewodniczącego był pplk. Dr. Zygmunt Kamiński, sekretarzem Kpt. Dr. Adam Unieszowski, Bibliotekarzem Kpt. Dr. Jan Łuc.

Członkowie Sekcji Sanitarnej T. W. W. Lwów mają prawo korzystania z obszernej biblioteki lekarskiej i czytelni Koła Naukowego Lekarzy Szpitala Powszechnego: prócz tego Sekcja San. posiada własną bibliotekę oraz prenumeruje pisma następujące: 1) Polska Gazeta lekarska, 2) Presse medicale 3) Münchener Medizinische Wochenschrift 4) Ergebnisse der Gesammten Medicin 5) Monatsblätter f. Augenheilkunde.

W roku ubiegłym zakupiono do biblioteki 2 dzieła naukowe polskie, 5 francuskich, i 1 niemieckie.

Sekretarz Sekcji: *Kpt. Dr. Unieszowski Adam.*

Sprawozdanie z posiedzenie Sekcji Sanitarnej T. W. W. we Lwowie z dnia 5. stycznia 1926 r.

Przewodniczący: Płk. Prof. Dr. Węgłowski. Obecnych 37.

1) Kpt. Dr. Unieszowski wygłosił sprawozdanie z rocznej działalności Sekcji Sanitarnej Towarzystwa W. W. we Lwowie za rok 1925. (wydrukowane w „Lekarzu Wojskowym".) Sprawozdanie zostało przyjęte. W końcu mówca dziękuje za wybieranie go w ciągu 2-ch lat sekretarzem Sekcji i prosi o zwolnienie go z tej funkcji na przyszłość, oraz proponuje wybrać sekretarzem Kpt. Dr. Śpittala. — 2) Płk. Prof. Dr. Węgłowski: przeprowadził wybory do Zarządu Sekcji z wynikiem następującym:

Przewodniczący Płk. Prof. Dr. Węgłowski, zastępca przewodniczacego Pplk. Dr. Kamiński, sekretarz Kpt. Dr. Spittal, bibliotekarz Kpt. Dr. Jan Łuc.

Sekretarz Sekcji: *Kpt. Dr. Adam Unieszowski.*

Protokół posiedzenia Sekcji Sanitarnej T. W. Wojsk. w Stanisławowie z dnia 8. marca 1926 r.

Obecni: 8. lekarzy wojsk. i 1. lek. cyw. kontr.

Przewodniczący: Płk. lek. Dr. Axentowicz Kazimierz.

1) Mjr. lek. Dr. Dąbrowski przedstawia szeregowca z oddz. skórno-wener. Szpitala Wojsk., znanego już z dnia 16. I. 1926 r. z powodu zapalenia skóry po zastrzyku Neosalwarsanu, u którego obecnie stwierdzono ropień opadowy *(abscessus frigidus)* w obrębie lewego dołu biodrowego — stan ogólny lichy — wyczerpanie i wychudzenie znacznego stopnia. W dyskusji zabierali głos Płk. lek. Dr. Axentowicz, Mjr. lek. Dr. Pęski, lek. kontr. Dr. Dobrowolski i inni.

2) Lek. kontr. Dr. Dobrowolski przedstawia dwóch chorych szereg. z Oddz. chirurg.:

1. przypadek z raną kłutą w 7. przestworze międzyżebrowym lewym, w linji pachowej przedniej, z następowym wylewem krwawym do jamy opłucnowej. — 2. przypadek dotyczy szereg., u którego przed dwoma dniami wystąpił znaczny wylew krwawy poniżej obojczyka i stawu barkowego prawego. Jednocześnie badaniem stwierdzono u chorego ranę tłuczoną głowy, której pochodzenia chory nie mógł wyjaśnić, jak również i okoliczność wśród jakiej wogóle zachorował. *W dyskusji* uczestniczył Płk. lek. Dr. Axentowicz, Mjr. lek. Dr. Dąbrowski i inni.

3) Kpt. lek. Dr. Fritz w zastępstwie ordynatora oddziału wewn. i zak. Szpitala referuje: 1. przyp. wysiękowego zapalenia opłucnej lewostronnego, w którem ze względu na stan ogólny chorego zastosowano wypuszczenie płynu w ilości 2. litr. za pomocą aparatu Potaine'a, ponadto omówił sposób leczenia tego przypadku z uwzględnieniem autoseroterapji. 2 przyp. z nagminnem zapaleniem ślinianek przyusznych powikłanem zapaleniem jąder, *W dyskusji*, jaka się wywiązała nad powyższemi przypadkami, a w której zabierali głos wszyscy obecni, omówiono szczegółowo wskazania do wypuszczania płynu z jamy opłucnowej, a następnie podstawy autoseroterapji.

4) Płk. lek. Dr. Axentowicz omawiał szczegółowo zadania do oficerskich ćwiczeń aplikacyjnych na okres zimowy 1925/26.

(—) *Dr. Axentowicz Płk. lek.* Przewodniczący Sekcji Sanit. Tow. W. Wojsk. Garn. Stanisławów.

(—) *Dr. Oktawiec Kpt. lek.* w/z Sekretarza.

Za zgodność odpisu:

Stanisławów, dnia 4. maja 1926 r.

Dr. Dąbrowski Mjr. lek.

Kalendarz Zjazdów.

7-my Kongres Międzynarodowego Towarzystwa chirurgów w Rzymie od 7-go do 1-go kwietnia 1926.

4-ty Kongres wychowania moralnego w Rzymie od 16-go do 20 kwietnia 1926.

1. Zjazd Czeskiego Towarzystwa roentgenologicznego w Pradze od 22-go do 24-go kwietnia 1926.

39-ty Kongres Tow. Oftalmologów francuskich w Paryżu 10-go maja 1926 i dni następnych.

3-ci Zjazd Polskich historyków i filozofów medycyny w Poznaniu 16 i 17 maja 1926.

Zjazd Polskiego Tow. dermatologicznego w Wilnie 23 i 24-go maja 1926.

Zjazd lekarzy kolejowych P. P. w Gdańsku 23 i 24-go maja 1926.

4-ty Zjazd higjenistów Polskich wspólnie z 5-tym Zjazdem lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Wilnie 13 i 14-go czerwca 1926.

6-ty Zjazd psychjatrów Polskich w Krakowie 27, 28 i 29 czerwca 1926.

23-ci Zjazd chirurgów Polskich w Warszawie 8, 9 i 10-go lipca 1926.

Wojewódzki Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 10-go września 1926.

2-gi Polski Zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie 11, 12 i 13-go września 1926.

89-ty Zjazd niemieckich przyrodników i lekarzy w Düsseldorfie od 19-go do 26-go września 1926.

2-gi Zjazd Towarzystwa ortopedystów Czecho-słowackich w Pradze czeskiej 25 i 26 września 1926.

Międzynarodowa Konferencja przeciwgruźlicza w Washingtonie od 29-go września do 2-go października.

1-szy Zjazd anatomo-zoologiczny w Warszawie w końcu września 1926.

1-szy Zjazd Międzynarodowego Tow. seksuologów w Berlinie od 11-go do 15-go października 1926.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej niniejszym zawiadamia, iż z dniem 10 maja r. b. Kancelarja Izby zostaje przeniesioną z ul. Niecałej 7 na ul. Królewską 6. m. 6.

Izba lekarska lwowska.

Zgodnie z uchwałą zebrania miasteczka Annopol z dnia 9. kwietnia b. r. oraz z uchwały Rady Gminnej z dnia 24 marca b. r. Urząd gminny niniejszem ogłasza konkurs na stanowisko uzdolnionego lekarza prywatnego w miasteczku Annopol powiatu Janowskiego, ziemi Lubelskiej, położonego z prawej strony Wisły, liczącego około 2800 mieszkańców.

Lekarzowi reflektującemu na osiedlenie się na stałe w Annopolu, w myśl uchwały Zebrania miejskiego, wypłacone zostanie w pierwszym roku pobytu w Annopolu, tytułem zapomogi, 2000 zł.

w 4-ech ratach kwartalnych z góry, oraz ułatwienie wynajęcia mieszkania odpowiedniego.

Połączenie wodne do Sandomierza z Puław statkami. Od stacji kolejowej Jasice obok Ostrowca 14 kilometrów.

Dnia 1 maja 1926 r.

Izba lekarska we Lwowie.
Prezydjum Izby.

Zarząd Izby, chcąc przyjść Członkom z pomocą informacjami co do wolnych posad lekarskich i co do miejsc, nadających się do osiedlenia się lekarzy, postanowił informacje takie ogłaszać na tablicy ogłoszeń, która będzie umieszczona w domu Izby przy ul. Zyblikiewicza l. 23 w miarę napływających doniesień.

Celem uzyskania tych doniesień Zarząd Izby poczynił już odpowiednie kroki.

Dnia 6-go maja 1926.

Izba lekarska we Lwowie.
Prezydjum Izby.

LISTY DO REDAKCJI.

Odpowiedź na list otwarty Dra E. Krajewskiego z Zakopanego, umieszczony w Nr. 18. 1926 tego pisma, w sprawie mego artykułu: „Czy Sanokryzyna leczy gruźlice“ w Ilustrowanym Kurjerze Codziennym z dnia 29. III. 1926.

Nie wiem w jaki sposób mógł kol. Dr. Krajewski po rozważnem przeczytaniu mego rzeczowego artykułu, który przecież był odpowiedzią — jak wyraźnie zaznaczyłem — na „senzacyjną“ notatkę, umieszczoną w Il. Kur. C. p. t.: „Gruźlica uleczalna“ — dojść do wniosku, że „nie jest pisany w sposób nieuprzedzający i że nie jest pozbawiony cech senzacji“.

Problemy lekarsko-naukowe były i są roztrząsane w dziennikach i sądzę, że w takim razie, nietylko pozytywne, ale i negatywne wyniki badań i doświadczeń powinny być podane do publicznej wiadomości. Wspomnę tylko nawiasem o ostatniej polemice naukowej w dziennikach wiedeńskich w sprawie wypadków śmierci u dzieci po profilaktycznem zastrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej w Badenie.

Dr. Krajewski, który — jak z listu wynika — powołuje się tylko na „opinję polskiego świata lekarskiego“, ma czas i jest cierpliwy, aż się w tej sprawie „bardziej powołani“ wypowiedzą. Dla mnie jest jednak sprawa ta „przesądzona“, a nie wątpiąc o dodatnich wynikach kolegi Dra Krajewskiego, oświadczam, że miarodajna jest obecnie w tej sprawie opinja świata lekarskiego niemieckiego, jak profesorów Klemperera i Czerny'ego, (których negatywnych wyników przezemnie podanych Dr. Krajewski nie cytuje). Mógłbym tu podać szereg uczonych, profesorów klinik zagranicznych, których wyniki po zastosowaniu „Sanokryzyny + serum“, równają się tym, jakie w tym artykule podałem, ale odpowiedź ta na list otwarty, również „niema być polemiką naukową“.

Chcę tylko kol. Drowi Krajewskiemu zwrócić uwagę na „Oesterreichisches Sanokrysin-Komitè“, który powstał jeszcze w marcu 1925. — Zdaje się, że wiedeńscy lekarze i uczeni nie wykazują tej „cierpliwości“, którą tak zaleca kol. Dr. Krajewski w swym liście otwartym i zabierają też głos „nawet gdy się nie musi“. W skład tego komitetu wchodzi 15 uczonych, między nimi tacy jak: Prof. Dr. Horst, Mayer, Prof. Dr. Tandler, Prof. Dr. Kovać, Prof. Dr. Löwenstein, Prof. Dr. Sorgo, Prof. Dr. Weinberger. Komitet ten po całorocznem badaniu wydał 15 kwietnia 1926 następujące orzeczenie: (dosłownie!).

„Die Sanocrysinbehandlung der menschlichen Tuberkulose birgt mannigfache, zum Teil in der individuellen Empfindlichkeit begründete Gefahren in sich... Die Anwendung des Moellgaard'schen Serums bei der Sanocrysinbehandlung der Tuberkulose ist überflüssig und nicht ungefährlich“.

Jeśli Dr. Krajewski twierdzi, że artykuł mój nie jest oparty na osobistem doświadczeniu“ to zaznaczam, że wcale tego w artykule mym nie podnoszę — przecież nie każdy może być mimo uzdolnienia i chęci w tem szczęśliwem położeniu, by posiadać zakład lub szpital z materjałem do dyspozycji — a na prywatnych pacjentach nie można robić dopiero klinicznie próbnych doświadczeń.

Nad etyczną stroną listu otwartego, nad tonem tego listu, i nad „wynikami własnemi uzyskanemi przy pomocy pigułek kreozotowych i wcierań wieczornych wódki francuskiej“, (których kol. Dr. Krajewski zapewne w symptomatycznem leczenia gruźlicy nie zastosowuje!) przejdę do porządku, a tem samem uważam polemikę za ukończoną.

Przemyśl, dnia 10 maja 1926.

Dr. Juljusz Irrgang.

W sprawozdaniu z posiedzenia sekcji rzeszowskiej ogłoszonym w Nr. 17 P. G. lek. z r. 1926 zaszła pomyłka z naszej winy ad 8) jedna osoba lat 30 kobieta przeszła w toku operacji wola krwotok mózgowy: ma być — zator tętnicy mózgowej.

O podobnych komplikacjach przy operacji wola wspomina Stierlin i Nayerburg; (Zentralbl. f. Chir. Nr. 18. 1926).

Nasz przypadek nadaje się również do zanotowania w literaturze chirurgji wola.

Dr. R. Hinze, (Rzeszów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Otwarcie Państwowej Szkoły higjeny i Stacji miejskiej higjeny zapobiegawczej. Pałac Państwowej Szkoły higjeny przy ul. Chocimskiej, którego budowa z udziałem materjalnym fundacji Rockefellera trwała kilka lat, został uroczyście otwarty w dn. 20 kwietnia b. r. Była to jedna z największych uroczystości, jaką urządzono dotychczas w Polsce na cześć higjeny. Zebranie zagaił Premier Skrzyński, poczem Dyrektor Gen. Służby Zdrowia Dr. Wroczyński i dyr. Szkoły, a zarazem dyrektor sekcji higjenicznej Ligi Narodów Dr. Rejchman poinformowali obecnych gości, a w ich liczbie cały szereg higjenistów przybyłych z Londynu, Paryża, Berlina, New-Yorku, a nawet z dalekiej Japonji oraz licznych przedstawicieli rządu i społeczeństwa przybyłych z prowincji o zadaniach powstającej placówki nauczania higjeny i rozwoju nauki. Podniesiono przytem zasługi wielkiego ofiarodawcy z Ameryki Rockefellera. W dn. 21 kwietnia b. r. nastąpiło otwarcie dwóch miejskich stacji higjeny zapobiegawczej: przy ul. Górnośląskiej i przy ul. Puławskiej w Mokotowie. Są to pierwsze u nas t. z. „Ośrodki Zdrowia“ (za przykładem „health center“ amerykańskich).

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. W środę, 26 b. m. o 8-mej 15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Markowa: Demonstracje z Państw. Szkoły Położnych. — Prof. Latkowski: „O nowszych poglądach w zakresie badania fizycznego chorych“.

Stosownie do życzenia niżej podpisanego zamieszczamy następujący list, nadeszły do redakcji krakowskiej: Jak wiadomo z P. G. L. w czasie między 22-im a 31-ym marca odbył się w Krakowie kurs dla lekarzy, zorganizowany staraniem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego. Uczestników było blisko 100. Tak liczny, i jak dotąd bezprzykładny zjazd należy zawdzięczać z jednej strony nader interesującemu i wcześnie ogłoszonemu programowi, z drugiej strony świetnej opinji, którą sobie zyskał taki sam kurs urządzony 2½ roku temu. Byliśmy nietylko bardzo zadowoleni, z tego, cośmy widzieli i słyszeli na kursie, ale i szczerze wdzięczni za uprzejme, gościnne i prawdziwie braterskie traktowanie nas przez Sz. Prelegentów i Organizatorów. To też za ofiarną pracę składamy Im z głębi serca „Bóg zapłać“. Przyszłe kursy, które Czcigodny Wydział lekarski U. J. w poczuciu obowiązku obywatelskiego ma organizować perjodycznie z pewnością będą jeszcze liczniejsze, bo nie brak pomiędzy lekarzami praktykami pragnących pogłębienia swojej wiedzy i zapoznania się z postępem nauki, a na kursach tak prowadzonych, jak był ostatni, będą w możności z łatwością to osiągnąć i odświeżą się duchowo. *Dr. Wiśniewski*, Jadów, Woj. Warszawskie.

Ze świata.

1. marca 1927 upływa 10-cio letnia rocznica śmierci Augusta Raubera profesora anatomji uniwersytetu w Tartu (Dorpat). Wydział lekarski uniwersytetu w Tartu wyłonił komitet, który przygotowuje obchód dla uczczenia Pamięci Zmarłego. Na ten cel Komitet zbiera składki, które między innemi przyjmuje także Krakowska Redakcja P. G. L. (Kopernika 17). Wiadomość niniejsza niezawodnie zajmie niejednego z czytelników P. G. L., jako byłych uczni Uniwersytetu w Tartu.

89 Zjazd Niemieckich przyrodników i lekarzy odbędzie się w roku bieżącym od 19—26 IX. w Düsseldorfie. Lista przygotowawcza wymienia 15. sekcyj przyrodniczych oraz 18 lekarskich.